

KOLS og underernæring:

En undersøkelse av ernæringsintervensjon ved

Røros Rehabiliteringssenter

Ingrid Falkum Gardseth



Cand.Scient oppgave i klinisk ernæring

Institutt for ernæringsvitenskap, Det medisinske fakultet

UNIVERSITETET I OSLO

21.11.2006

KOLS og underernæring:

En undersøkelse av ernæringsintervensjon ved

Røros Rehabiliteringssenter

Ingrid Falkum Gardseth

Veiledere:

Ole Christen Haanæs, avdelingsoverlege, Røros Rehabiliteringssenter

Liv Førli, klinisk ernæringsfysiolog, Rikshospitalet

Kerstin Ulla Trygg, amanuensis ved Avdeling for ernæringsvitenskap, UIO



Cand.Scient oppgave i klinisk ernæring

Institutt for ernæringsvitenskap, Det medisinske fakultet

UNIVERSITETET I OSLO

21.11.2006

FORORD

Siden august 2003 har jeg jobbet som ernæringsfysiolog ved Røros Rehabiliteringssenter. Jeg har observert de underernærte lungesyke siden jeg begynte å jobbe ved senteret. De var den mest usynlige gruppen, de gjorde lite av seg, og de stilte få krav. De hadde et annet behov for ernæring enn det vi ved Røros Rehabiliteringssenter kunne tilby dem. Da jeg skulle begynne på hovedfagsoppgaven, falt derfor valget på denne pasientgruppen. Jeg ønsket å vite mer om personene som gjemte seg bak sykdommen, og var nysgjerrig og ville lære hvordan vi kunne møte deres ernæringsbehov.

Gjennomføringen av prosjektet har vært utfordrende, spennende, nyttig for min jobb i praksis, givende og til tider følelsesladet da jeg har måttet kjempe for denne gruppens rettigheter i spisesal og blant de andre sykdomsgruppene på senteret. Jeg har gjennomført datainnsamlingen selv, og der ernæringsfysiolog omtales i oppgaven, er det meg selv det vises til. Dette har medført mye arbeid, men det har vært lærerikt! Den største utfordringen var å gjøre prosjektet og oppgaveskrivingen så langt unna skolen, siden jeg bor på Tynset. Imidlertid har jeg lært at man kan ha kvalitetstid på toget! Prosjektet har vært mulig å gjennomføre på grunn av bidrag fra en rekke personer. **TAKK** til:

- Hovedveileder Ole Christen Haanæs, for faglig dyktighet, stort kontaktnett, inspirasjon, motivasjon og entusiasme.
- Internveileder Kerstin Ulla Trygg, for tålmodighet, fleksibilitet og konstruktive tilbakemeldinger, som også måtte tilpasses stor geografisk avstand.
- Eksternveileder Liv Førli, for at jeg kunne ringe når jeg trengte hjelp og konstruktive innspill.
- Kristian Bjerve, avdelingsleder ved klinisk kjemisk avdeling, St. Olavs, som analyserte fibronektin kostnadsfritt, og for velvillighet og gode råd.
- Laboratoriene ved Tynset og Røros Sjukehus, klinisk kjemisk avdeling ved St. Olavs hospital, lungeavdelingen ved Tynset Sjukehus og St. Olavs hospital: Aldri nei å få!
- Alle deltakerne, for å ha hatt tro på og brukt tid og krefter på prosjektet.
- Røros Rehabiliteringssenter og adm.dir. Bjørn Frydenborg, for økonomisk støtte til prosjektet, romslighet, positiv innstilling og en lønnet studiedag i uka.
- Bioingeniør Lisbeth Gullikstad, for kunnskap, tid i en travel hverdag og entusiasme.
- Kokk Heidi Grådal, som har villet lære mer om KOLS og underernæring, fulgt opp deltakerne i spisesalen, bidratt på prøvekjøkkenet og vist entusiasme.
- Lungeteamet, for romslighet, tålmodighet og entusiasme, og som har holdt et ekstra øye med ”mine” deltakere.
- Helsesekretær Ingvild Oterhals, for å holde orden på søknader og tidsfrister.
- Ergoterapeut Inger Holm, som bidro med gruppesamtaler om energiøkonomisering.
- Ingeborg Landstad og Vegar Brandal, for viktige innspill på prosjektlederkurs.
- Min kjære Aasmund, for oppmuntring, et ”spark bak”, oppriktig interesse for prosjektet og konstruktive tilbakemeldinger.
- Lille Håvard, som har funnet seg i å leke for seg selv mens mamma har jobbet.

Telneset, Tynset 21. november 2006

Ingrid Falkum Gardseth

INNHold

OVERSIKT OVER FIGURER.....	7
OVERSIKT OVER TABELLER	8
OVERSIKT OVER VEDLEGG	9
SAMMENDRAG	10
SUMMARY	12
ORDFORKLARINGER OG FORKORTELSER	14
1. BAKGRUNN.....	16
1.1 KRONISK OBSTRUKTIV LUNGESYKDOM	16
1.1.1 FOREKOMST OG DØDELIGHET AV KOLS	17
1.1.2 ÅRSAKER TIL KOLS.....	17
1.1.3 UTVIKLING AV KOLS.....	18
1.1.4 FORMER FOR KOLS.....	18
1.1.5 BEHANDLING AV KOLS.....	20
1.2 KOLS OG UNDERERÆRING	21
1.2.1 ERNÆRINGSSTATUS.....	21
1.2.2 UNDERERNÆRING OG KOLS.....	21
1.2.3 ÅRSAKER TIL UNDERERNÆRING VED KOLS.....	22
1.2.4 KONSEKVENSER AV UNDERERNÆRING VED KOLS.....	25
1.2.5 TILTAK FOR Å BEDRE ERNÆRINGSSTATUS.....	26
2. FORMÅL OG PROBLEMSTILLING.....	30
2.1 FORMÅL	30
2.2 PROBLEMSTILLING	30

2.3	<i>HYPOTESER</i>	31
3.	UTVALG OG METODER	32
3.1	<i>UTVALG</i>	32
3.2	<i>METODE</i>	33
3.2.1	<i>TESTING AV LUNGEFUNKSJON</i>	33
3.2.2	<i>ANTROPOMETRISKE MÅLINGER</i>	34
3.2.3	<i>BIOKJEMISKE MÅLINGER</i>	34
3.2.4	<i>KOSTREGISTRERING/INTERVJU</i>	36
3.2.5	<i>INTERVENSJON</i>	36
3.3	<i>STATISTIKK</i>	38
3.4	<i>TILLATELSER</i>	38
4.	RESULTATER	39
4.1	<i>UTVALG</i>	39
4.2	<i>ANTROPOMETRI</i>	40
4.3	<i>BIOKJEMISKE MÅLINGER</i>	43
4.4	<i>MAT- OG NÆRINGSSTOFFINNTAK</i>	44
4.5	<i>KASUS</i>	46
5.	DISKUSJON	49
5.1	<i>UTVALGET</i>	49
5.2	<i>ANTROPOMETRI</i>	50
5.3	<i>BLODPRØVER</i>	52
5.4	<i>KOSTREGISTRERING/INTERVJU</i>	53
5.5	<i>INTERVENSJONEN</i>	57
5.6	<i>FORSLAG TIL NYE FORSKNINGSPROSJEKTER</i>	60

5.7	<i>EGNE ERFARINGER</i>	61
6.	KONKLUSJON	62
7.	REFERANSELISTE	63
8.	VEDLEGG	71

OVERSIKT OVER FIGURER

Figur 1	Anatomiske forskjeller i normalt lungevev og ved emfysem.....	19
Figur 2	Dødelighet ved endring i kroppsmasseindeks hos personer med mild/ingen KOLS, moderat KOLS, alvorlig KOLS og svært alvorlig KOLS.....	27
Figur 3	Gjennomsnittlig endring i kroppsmasse, vist som kroppsvekt og kroppsmasseindeks (KMI), i periodene T1-T2 og T1-T3. N=14...	40
Figur 4	Gjennomsnittlig endring i fettmasse, vist som henholdsvis fettmasse (FM) og fettmasseindeks (FMI), og triceps hudfold (TSF), i periodene T1-T2 og T1-T3. N=14.....	41
Figur 5	Gjennomsnittlig endring i fettfri masse, vist som henholdsvis fettfri masse (FFM) og fettfri masseindeks (FFMI), og midtre armmuskelomkrets (MAMC), i periodene T1-T2 og T1-T3. N=14.	41
Figur 6	Forskjeller i fibronektinnivå mellom intervensjonsgruppen og kontrollgruppen ved T1, T2 og T3.....	42

OVERSIKT OVER TABELLER

Tabell 1	GOLD standard for inndeling av KOLS etter alvorlighetsgrad	16
Tabell 2	Flytskjema for gjennomføring av undersøkelsen.....	32
Tabell 3	Utførelse av antropometriske målinger	33
Tabell 4	Oversikt over utførte analyser, metodene som ble brukt, hvor analysene ble utført og de gjeldende grenseverdiene som ble benyttet....	34
Tabell 5	Beskrivelse av utvalget ved T1, presentert som gjennomsnitt (standardavvik). Intervensjonsgruppen er sammenliknet med kontrollgruppen.....	38
Tabell 6	Effekt av intervensjonen (antropometri). Endringer i perioden T1-T2, presentert som gjennomsnitt (standardavvik).	39
Tabell 7	Deltakernes mat- og næringsstoffinntak ved T1, presentert som gjennomsnitt (standardavvik). N=14.	43
Tabell 8	Endringer i mat- og næringsstoffinntak i perioden T1-T3 presentert som gjennomsnitt (standardavvik).	44
Tabell 9	Inntak av energi, protein, fett og karbohydrat per kg kroppsvekt, presentert som gjennomsnitt (standardavvik).	45

OVERSIKT OVER VEDLEGG

- Vedlegg 1 Informasjonsskriv med forespørsel om deltakelse i undersøkelsen
- Vedlegg 2 Samtykkeskjema
- Vedlegg 3 Timeplan for en vanlig uke i lungerehabiliteringsgruppen ved Røros Rehabiliteringssenter
- Vedlegg 4 Tillatelse fra Regional komite for medisinsk forskningsetikk
- Vedlegg 5 Tillatelse fra Norsk Samfunnsvitenskapelig Datatjeneste (NSD)
- Vedlegg 6 Tabell 10: Effekt av intervensjon (biokjemiske målinger). Gjennomsnittlig endring innen gruppene ni perioden T1-T2
- Vedlegg 7 Tabell 11: Sammenlikning av intervensjonsgruppe og kontrollgruppe etter intervensjon
- Vedlegg 8 Tabell 12: Deltakernes utgangspunkt, T1, ved N=14. Intervensjonsgruppen i forhold til kontrollgruppen
- Vedlegg 9 Tabell 13: Effekt av intervensjon. Gjennomsnittlig endring innen gruppene i perioden T1-T2, N=14
- Vedlegg 10 Tabell 14: Intervensjonsgruppen sammenliknet med kontrollgruppen etter intervensjonen (T2), N=14
- Vedlegg 11 Tabell 15: Effekt av intervensjonen fra innkomst til 6 måneder etter avreise (T1-T3), N=14
- Vedlegg 12 Tabell 16: Intervensjonsgruppen sammenliknet med kontrollgruppen ved undersøkesslutt (T3), N=14

SAMMENDRAG

1/3 KOLS-syke karakteriseres som underernærte. Årsaker til økt risiko for underernæring ved KOLS er ikke fullt ut forstått, men hypermetabolisme, økt energibehov og redusert energiinntak spiller vesentlige roller. Konsekvenser av underernæring ved KOLS er alvorlige og omfatter økt risiko for tidlig død, økt hyppighet av akutt forverring, tap av kroppsmuskulatur, dyspne og begrenset fysisk aktivitetsnivå. Informasjon og opplæring i riktig ernæring, endring av kostholdsvaner og rehabilitering kan bedre ernæringsstatus blant underernærte KOLS-syke.

Formålet med studien var å undersøke om en ernæringsintervensjon ved Røros Rehabiliteringssenter kan benyttes som fremgangsmåte for å bedre ernæringsstatus, særlig i form av vektøkning, blant underernærte alvorlig KOLS-syke. Det var ønskelig å undersøke om ernæringsstatus kan bedres ved hjelp av vanlige matvarer og fokus på mestring av egen ernærings situasjon, og om økt ernæringsstatus ble vedlikeholdt etter rehabiliteringsoppholdet. Det var også ønskelig å undersøke om underernærte alvorlig KOLS-syke endret kostholdet til et mer fordelaktig med tanke på vektøkning og bedre ernæringsstatus, etter rehabiliteringsoppholdet.

Intervensjonsgruppen bestod av KOLS-syke (stadium III og IV) med kroppsmasseindeks $<20 \text{ kg/m}^2$ eller som hadde opplevd et alvorlig vekttap den siste tiden. Kontrollgruppen hadde KOLS i stadium III eller IV og kroppsmasseindeks mellom $20\text{--}30 \text{ kg/m}^2$. Begge grupper deltok på lungerehabilitering ved Røros Rehabiliteringssenter. En ernæringsintervensjon ble gjennomført i intervensjonsgruppen i løpet av rehabiliteringsoppholdet på 4 uker. Intervensjonen inkluderte energirik mat og energiberikning, ekstra mellommåltider, gruppesamtaler om ernæring, treningskjøkken og tett oppfølging av ernæringsfysiolog. Ernæringsstatus ved starten av (T1), etter (T2) og seks måneder etter (T3) rehabiliteringsoppholdet ble undersøkt i begge gruppene. Ernæringsstatus ble undersøkt ved hjelp av antropometriske målinger, biokjemiske målinger og et frekvensspørreskjema som registrerte deltakernes vanlige kosthold. Kostregistreringen ble kun utført ved T1 og T3.

Tjueto personer deltok i undersøkelsen. Av disse var 14 i intervensjonsgruppen og 8 i kontrollgruppen. 8 deltakere kunne ikke møte til ny undersøkelse ved T3. Ved dette tidspunktet bestod intervensjonsgruppen av 9 og kontrollgruppen av 5 deltakere.

Intervensjonsgruppen økte kroppsvekt (2,2 kg), kroppsmasseindeks ($0,8 \text{ kg/m}^2$), fettmasse (1,4 kg), fettmasseindeks ($0,5 \text{ kg/m}^2$) og triceps hudfold (1,1 mm) signifikant i løpet av intervensjonen (T1-T2). Kontrollgruppen hadde ingen signifikante endringer i disse parametrene. I perioden T1-T3 økte intervensjonsgruppen kroppsvekt (3,8 kg), kroppsmasseindeks ($0,9 \text{ kg/m}^2$), fettmasse (3,6 kg), fettmasseindeks ($1,3 \text{ kg/m}^2$), triceps hudfold (2,9 mm) og midtre armmuskelomkrets (0,8 cm) signifikant, mens kontrollgruppen reduserte kroppsvekt (1,3 kg) og kroppsmasseindeks ($0,5 \text{ kg/m}^2$) signifikant.

Intervensjonsgruppen hadde ingen endringer i biokjemiske målinger i løpet av intervensjonen. Intervensjons- og kontrollgruppen hadde høyt fibronektinnivå, $0,47 \text{ g/l}$ og $0,49 \text{ g/l}$ henholdsvis, i forhold til øvre anbefalte grenseverdi. Kontrollgruppen reduserte

nivået til 0,39 g/l ved T2. I perioden T1-T3 reduserte intervensjonsgruppen fibronektin signifikant til 0,38 g/l.

Energiinntaket ved T1 var svært høyt i intervensjonsgruppen og kontrollgruppen, med 10,3 MJ og 9,3 MJ, henholdsvis. I perioden T1-T3 økte intervensjonsgruppen energiinntaket og fettinntaket signifikant.

Det ble konkludert med at ernæringsintervensjonen førte til bedre ernæringsstatus både i løpet av intervensjonen og i perioden etterpå. Det var vanskelig å vedlikeholde ernæringsstatus i etterkant av intervensjonen. Intervensjonen førte til kostholdsendringer som kan øke kroppsvekt og bedre ernæringsstatus. Ernæringsintervensjonen kan benyttes for å øke ernæringsstatus og endre kosthold blant underernærte KOLS-syke i en rehabiliteringssituasjon. Imidlertid bør den tilpasses tilgjengelige ressurser.

SUMMARY

One third of the patients with COPD are underweight. The causes are not fully understood, but the higher risk of being underweight can partly be explained by hypermetabolism, increased need of energy and reduced energy intake. The consequences of being underweight and having COPD are dying earlier, more acute exacerbations, loss of muscles, dyspnoea and limited physical activity. Information and education in right nutrition, changes in nutritional habits and rehabilitation can improve nutritional status among underweight patients with COPD.

The goals of this study were to investigate if nutritional intervention in Røros Rehabilitation Center can be used to improve nutritional status among underweight patients with COPD. We wanted to investigate if nutritional status can be improved by using ordinary food and focus on nutritional mastering, and if the nutritional status is kept up after rehabilitation. We also wanted to investigate if underweight patients with COPD changed their dietary habits towards a more beneficial one, after rehabilitation.

The interventiongroup included patients with serious COPD who had a bodymass index <20 kg/m², or who had had a large weightloss previously. The controlgroup included patients with serious COPD and bodymass index between 20 and 30 kg/m². Both groups were on lung rehabilitation at Røros Rehabilitation Center. The interventiongroup went through a 4-week intervention programme, which included food rich in energy, energy enrichment on food, small extra meals, groupworkshops in nutrition, exercises in cooking and close follow-up by nutritionist. Nutritional status was investigated in both groups before (T1), after (T2) and 6 months after (T3) rehabilitation, by anthropometric measurements, biochemical measurements and frequency dietary registration. Diet was registered at T1 and T3 only.

Twentytwo persons participated in the study. In the interventiongroup there were 14 persons and in the controlgroup there were 8. Eight of these twentytwo persons could not participate in the study at T3. At this time, the interventiongroup included 9 persons, while the controlgroup included 5.

In the interventionperiode, the interventiongroup had a significant increase in bodyweight (2,2 kg), bodymass index (0,8 kg/m²), fatmass (1,4 kg), fatmass index (0,5 kg/m²) and triceps skinfold (1,1 mm). The controlgroup had no significant changes in the same periode. From T1-T3, the interventiongroup increased bodyweight (3,8 kg), bodymass index (0,9 kg/m²), fatmass (3,6 kg), fatmass index (1,3 kg/m²), triceps skinfold (2,9 mm) and middle arm muscle circumference (0,8 cm) significantly. The controlgroup reduced bodyweight (1,3 kg) and bodymass index (0,5 kg/m²) significantly in the same periode.

From T1-T2, the interventiongroup had no changes in biochemical measurements. Both the intervention- and the controlgroup had higher level of fibronectin than the normal range, 0,47 g/l and 0,49 g/l respectively. The controlgroup reduced fibronectin to 0,39 g/l at T2, while the interventiongroup reduced fibronectin significantly to 0,38 g/l from T1-T3.

At T1, the energy intake was very high in both groups, 10,3 MJ in the interventiongroup and 9,3 MJ in the controlgroup. The interventiongroup increased intake of energy and fat significantly in the periode T1-T3.

In conclusion, the nutritional intervention did improve nutritional status, both in the intervention periode and in the time after. It was difficult to keep up the nutritional status afer the intervention periode. The dietary changes made by the intervention, can increase body weight and improve nutritional status. This nutritional intervention can be used to improve nutritional status and diet among underweight patients with COPD on rehabilitation. However, the intervention should be adapted to available resources.

ORDFORKLARINGER OG FORKORTELSER

ALVEOLE	Lungeblære
APOPTOSE	Naturlig programmert celledød
BMR	Basalt energiforbruk i kilojoule per døgn
BRONKIOLE	Minste lufttrørsforgrening i lungelapp, diameter <1mm, fører til alveoler
CYANOSE	Nedsatt oksygeninnhold i blodet, vanlig følge er blåaktig misfarging av hud
COR PULMONALE	Sykelig høyresidig hjerteforstørrelse ved økt trykk i lungearteriene
DIAFRAGMA	Det muskuløse hvelvet mellom brysthulen og bukhulen, "mellomgulv"
DYSPNÉ	Subjektiv fornemmelse av pustebesvær, åndenød
EKSPIRASJON	Utånding
FEV1	Forsert ekspiratorisk volum i ett sekund; mengde luft som forlater lungene i løpet av det første sekundet ved utånding
FVC	Forsert vitalkapasitet; den maksimale mengde luft som kan ekspireres om man starter på den maksimale mengde luft man kan ha i lungene og puster kraftig ut.
FIBROSE	Sykelig bindevevsøkning, omdannelse av fast vev til bindevev
HEMOPTYSE	Blodspytting, opphosting av blod på grunn av blødning fra lungene

HYPERKAPNI	Forhøyet karbondioksidinnhold i blodet
HYPOKSEMI	Nedsatt oksygeninnhold i blodet, manglende oksygenmetning
HYPOKSI	Nedsatt oksygeninnhold i kroppsvevene
INFLASJON	Utspiling av lungene ved at det blåses inn luft
INSPIRASJON	Innånding
INTERKOSTALMUSKULATUR	Muskulatur mellom ribben
KMI	Kroppsmasseindeks, mål ved bedømmelse av vekt i forhold til høyde (kg/m ²)
LTOT	Langtids lavdoseoksygenbehandling
PEF	Maksimal ekspiratorisk luftstrømhastighet
RESIDALVOLUM	Mengde luft som er igjen i lungene etter maksimal ekspirasjon
RQ	Respiratorisk kvotient; forholdet mellom avgitt karbondioksid og opptatt oksygen, avspeiler hvilke energisubstrater som forbrennes i kroppen
SEKUNDÆR POLYCYTEMI	Sykelig økning i antall røde blodceller, forårsaket av en annen tilstand

1. BAKGRUNN

1.1 KRONISK OBSTRUKTIV LUNGESYKDOM

Kronisk Obstruktiv LungeSykdom (KOLS) er en sykdom der lungefunksjonen er varig nedsatt som følge av forandringer i luftveiene. KOLS kan defineres på følgende måte: ”Et samlebegrep for sykdommer der luftveismotstanden ikke er fullt reversibel, vanligvis progredierende, og assosiert med en abnorm inflammatorisk respons på skadelige partikler eller gass” (NHLBI/WHO workshop report 2001). Kort avstand og stor diffusjonsoverflate til alveoler og kapillærer sørger vanligvis for rask og effektiv gassutveksling (Bjålie et al. 1999). Hos friske personer i hvile er ekspirasjon en passiv prosess. KOLS-syke bruker imidlertid ekspirasjonsmuskulatur aktivt på grunn av luftveisobstruksjon. Økt luftveismotstand øker respirasjonsarbeidet. Respirasjonsarbeidet krever normalt mindre enn to prosent av det totale oksygenopptaket. Ved KOLS kan respirasjonsarbeidet kreve opptil tjuefem prosent av det totale oksygenopptaket (Giæver P 2003). Det er utviklet et verktøy som deler KOLS inn etter alvorlighetsgrad: Global initiative for chronic Obstructive Lung Disease (GOLD). KOLS er inndelt i fire stadier fra I til IV, ut i fra forsert ekspiratorisk volum i ett sekund i forhold til forsert vitalkapasitet ($FEV1/FVC$), og forsert ekspiratorisk volum av forventet verdi ($FEV1\%$). Tabell 1 viser denne inndelingen:

Tabell 1: GOLD standard for inndeling av KOLS etter alvorlighetsgrad (Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease, 2004)

Stadium	FEV1% av forventet verdi	FEV1/FVC (%)	Andre symptomer
I mild	> eller lik 80%	< 70%	Med eller uten kroniske symptomer som hoste og slimproduksjon
II moderat	50-80%	< 70%	Med eller uten kroniske symptomer som hoste og slimproduksjon
III alvorlig	30-50%	< 70%	Med eller uten kroniske symptomer som hoste og slimproduksjon
IV svært alvorlig	< eller lik 30%	< 70%	Kronisk respirasjonssvikt

1.1.1 FOREKOMST OG DØDELIGHET AV KOLS

En analyse viser at KOLS er den 6. største årsaken til død, globalt sett (Murray CJ et al. 1997b). Videre er det, i samme analysen, estimert at KOLS innen 2020 sannsynligvis vil være den 3. største dødsårsaken i verden. I Norge har omtrent 300 000 mennesker KOLS, og hvert år får ca 10000 nordmenn diagnosen (Haanæs OC 2005a). I Norge dør i overkant av 2000 personer av KOLS hvert år.

1.1.2 ÅRSAKER TIL KOLS

Årsaker til KOLS er ofte en kombinasjon av individuell disposisjon og miljø. Risikoen for utvikling av sykdommen kan trolig påvirkes av genetiske faktorer. De viktigste årsakene til KOLS er (Giæver P 2003, Haanæs OC 2006):

- Røyking, som antas å være hovedårsak i 80-90 % av tilfellene blant menn og i 60 % blant kvinner. Lungefunksjonen faller betydelig raskere hos røykere enn ikke-røykere. Personer som har røykt over tjue sigaretter daglig i tjue år eller mer har betydelig økt risiko for KOLS. Også lavere forbruk kan føre til KOLS. 30 % av røykerne utvikler symptomer, noe som kan være bestemt av individuell disposisjon. Passiv røyking kan også føre til reduksjon i lungefunksjon.
- Luftforurensing. Det er sett en utvikling av KOLS ved industriell forurensing, som ved svoveldioksid og svevestøv, og ved sveising, aluminiumsproduksjon og bruk av kull, koks, kvarts og metalledamp.
- α -1-antitrypsin (AAT) mangel, en genetisk defekt som forekommer hos ca. 0,05 % av befolkningen, kan gi KOLS der hvor emfysemkomponenter dominerer; såkalt essensielt emfysem.
- Astma og bronkial hyperreaktivitet gir en viss risiko, men risikoen utgjøres like mye av miljø som av genetikk.
- Lav fødselsvekt eller andre faktorer som kan føre til redusert lungevekst.
- Lav sosioøkonomisk status.

1.1.3 UTVIKLING AV KOLS

Utløsende faktor for utvikling av KOLS kan være en akutt nedre luftveisinfeksjon. Gjentatte luftveisinfeksjoner vil kunne føre til symptomforverring. Symptomforverring vil etter hvert kunne opptre flere ganger årlig. Ser man bort fra forverringer, er pustebesvær sjeldent noe stort problem før i femti- eller sekstiårs alder, unntatt ved større anstrengelser. KOLS debuterer vanligvis med hoste og tung pust. Den KOLS-syke vil gradvis oppleve redusert fysisk funksjonskapasitet og økende grad av tung pust på grunn av redusert lungefunksjon (Wilson DO et al. 1989; Schols AMWJ et al. 1993). Hviledyspne opptrer senere i sykdomsforløpet, og akutt forverring kan føre til *hypoksemi* med *cyanose* på dette stadiet. Hos mange står inflammasjon sentralt senere i sykdomsutviklingen. Inflammasjon er et resultat av luftveienes overdrevne respons for å beskytte seg mot skadelige partikler. Sentrale patogene mekanismer antas å være ubalanse mellom proteaser og antiproteaser, og oksidativt stress. Mangel på antiproteaser eller overskudd av proteaser kan føre til en direkte skade på vevet. Oksidativt stress skyldes overskudd av oksidanter eller mangel på antioksidanter, noe som danner frie radikaler, hemmer antiproteaser og aktiverer proteaser. Dermed kan celler og vev skades (Giæver P 2003). Ved den alvorligste formen for KOLS, på sluttstadiet, får pasienten vanligvis kronisk lungesvikt med hypoksemi og *sekundær polycytemi*, og flere utvikler kronisk lungesvikt med hypoksemi og *hyperkapni*. *Hemoptyse* kan oppstå. På dette stadiet dør opptil 60 % av pasientene innen fem år (Walstad R 2005).

1.1.4 FORMER FOR KOLS

KOLS er ulike kombinasjoner av kronisk obstruktiv bronkitt og emfysem. Kronisk astma er ikke en del av begrepet KOLS pga betydelige forskjeller i årsak, patofysiologi og prognose (American Thoracic Society 1995; ERS Consensus Statement 1995).

Kronisk obstruktiv bronkitt

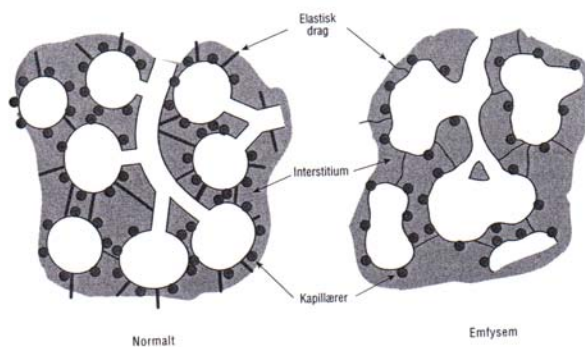
Kronisk bronkitt defineres som ”en tilstand med daglig produktiv hoste gjennom minst tre måneder i to påfølgende år” (Giæver P 2003), og inndels i enkel kronisk bronkitt og kronisk obstruktiv bronkitt. Enkel kronisk bronkitt karakteriseres ved en inflammasjon i større luftveier og økt sekretproduksjon. Dette påvirker ikke luftveismotstanden. I kronisk

obstruktiv bronkitt oppstår inflammasjon i store og små luftveier. Dette øker produksjon av sekret, øker antall slimproduserende celler, reduserer ciliefunksjon og endrer sammensetning av slimet. Transporten mot svelget hemmes, slimhinnen irriteres og man hoster ofte. Antall inflammatoriske celler øker siden bronkialsekretet koloniseres med bakterier. I tillegg øker luftveismotstanden på grunn av økt antall slimproduserende celler, sekretstagnasjon og fortykkede vegger som tetter igjen bronkier og bronkioler. Forandringene er kroniske, derfor blir luftveisobstruksjonen irreversibel. Det er holdepunkter for at personer med langt kommet kronisk obstruktiv bronkitt også har større risiko for å utvikle emfysem (Haanæs OC 2005b).

Emfysem

Lungeemfysem defineres som: ”en abnorm og permanent utvidelse av *alveoler* og respiratoriske bronkioli distalt for de terminale *bronkioler* uten tegn til *fibrose*” (Giæver P 2003). Ved emfysem reduseres elastisiteten og mengde fibre i lungevevet. Skilleveggene mellom alveoler faller sammen til større, permanente blærer med mindre overflatespenning, dermed reduseres gassutvekslingsarealet. Den elastiske tilbakefjæringskraften vil også reduseres ved emfysem. Se figur 1:

Figur 1. Anatomiske forskjeller i normalt lungevev og ved emfysem (Giæver P 2003).



Ved emfysem trekker ikke lungevevet seg nok sammen når man puster ut til et gitt volum. I denne tilstanden kan luftveiene sammenliknes med et telt som holdes oppe av barduner. Bardunene er det samme nettet av mellomliggende fibre som er grunnlaget for den elastiske tilbakefjæringskraften. Tilbakefjæringskraften bestemmes av hvor mye bardunene strammes. Under inspirasjonen sørger bardunene for at luftveiene utvider seg parallelt med lungen. Under ekspirasjon avtar tilbakefjæringskraften slik at bardunene slakkes. Når

tilbakefjæringskraften reduseres, mister luftveiene draget fra bardunene og faller sammen. Dermed slipper ikke luften perifert for luftveiene ut. Dette kalles ”air trapping”. Ekspirasjonen stopper selv om brystkassen fremdeles kan komprimeres og ekspirasjonsmuskulene fortsatt har kraft. Karakteristisk for emfysem er derfor at pasienten har et høyt *residualvolum*. (Giæver P 2003).

1.1.5 BEHANDLING AV KOLS

Behandlingsmål ved KOLS varierer. Da KOLS er irreversibel og vanligvis progredierende (Giæver P 2003), vil de viktigste behandlingsmålene i de fleste tilfeller være ett eller flere av følgende (Barnes P et al. 2002):

- Begrense sykdomsprogresjon og forverring
- Begrense og lindre symptomer
- Øke helsestatus og livskvalitet
- Forlenge livet
- Psykisk støtte

Når KOLS utvikler seg og forverres, vil viktigheten av behandlingsmålene endres. Et tilfredsstillende behandlingsopplegg for hver enkelt pasient er derfor avhengig av en riktig vurdering av sykdomsstadiet. Alvorlighetsgraden av KOLS avgjør behandlingsformen. Ved mild og moderat KOLS starter behandling med medisiner, og økt alvorlighetsgrad intensiverer bruken av medisiner. Det er gitt føringer for at rehabilitering skal implementeres i behandlingen av KOLS fra stadium II til IV, og rehabilitering sees på som viktigere jo mer alvorlig sykdommen er (Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease, 2004). I stadium IV vurderes bruk av langtids lavdoseoksygenbehandling (*LTOT*) og transplantasjon av lungene.

1.2 KOLS OG UNDERERÆRING

1.2.1 ERNÆRINGSSTATUS

Ernæringsstatus sier noe om i hvilken grad en pasients ernæringsbehov blir eller har blitt dekket (Mahan LK et al. 2000). Imidlertid finnes det ingen standardisert metode for å vurdere ernæringsstatus (Thomas B 2003). Ernæringsstatus må derfor vurderes ut i fra tilgjengelige undersøkelser og litteratur, samt behandlerens erfaring. En slik vurdering inkluderer antropometriske og biokjemiske målinger, pasientens kosthold, kosthistorie og sykdomshistorie, risikofaktorer og symptomer. Ernæringsstatus påvirkes av pasientens næringsinntak, næringsbehov og energiforbruk. Dårlig ernæringsstatus assosieres med økt risiko for underernæring, sykelighet og tidlig død (Morabia A et al. 1990; Førli L 2001).

1.2.2 UNDERERNÆRING OG KOLS

En vanlig definisjon på underernæring er kroppsmasseindeks ≤ 20 kg/m² (Wilson DO et al. 1985; Prescott E et al. 2002). Personer med kroppsmasseindeks på 20-25 kg/m² og som samtidig har hatt et ufrivillig stort vekttap (5% på mnd, 7,5% på 3 mnd, 10% på 6 mnd), betegnes også som underernærte. Underernæring ved KOLS kan defineres som fettfri masseindeks mindre eller lik 15 kg/m² (kvinner) eller 16 kg/m² (menn) (Creutzberg EC et al. 1998).

KOLS-syke har økt risiko for dårlig ernæringsstatus og underernæring (Hunter AMB et al. 1981; Braun SR et al. 1984; Schols AMWJ et al. 1996). En sammenheng mellom KOLS og avmagring ble rapportert så tidlig som i 1898 (Fowler J et al. 1898), og det er funnet en klar sammenheng mellom vekttap og avansert emfysem (Wilson DO et al. 1985; Hugli O et al. 1996).

Forekomsten av underernæring ved KOLS varierer med hvilken metode man velger for å vurdere ernæringsstatus, og med populasjonen som studeres. En stor svakhet er at de med

svært alvorlig KOLS vanligvis ekskluderes eller er representert i et svært lite antall (Gray-Donald K et al. 1996; Schols AMWJ et al. 1998; Landbo C et al. 1999).

Ser man bort fra dette, er omtrent 1/3 del av de KOLS-syke vurdert som underernærte, og underernæring har størst konsekvenser for de som har KOLS i stadium III eller IV (Rochester DF 1992). I en studie var forekomsten av underernæring på 23% hos menn og 30% hos kvinner med alvorlig hypoksemi og som ble behandlet med LTOT (Chailleux E et al. 2003). Blant alvorlig og svært alvorlig KOLS-syke som ikke bruker LTOT, er det funnet en forekomst av underernæring på 18 % (Gray-Donald K et al. 1996). Vekttap og muskelsvinn er observert hos 70 % av de med akutt respirasjonssvikt og forverring (Laaban JP et al. 1993; Schwebel C et al. 2000). En studie viste at 24-35% av de med moderat til alvorlig KOLS (stadium II til III) er funnet å være underernærte (Congleton J 1999).

Tallene er lavere hos de med mild KOLS: 5% blant menn og 15% blant kvinner (Landbo C et al. 1999). En studie viser en forekomst av underernæring på 35% blant KOLS-syke som deltar i lungerehabiliteringsprogram (Schols AMWJ et al. 1989).

Det er indikasjon på at underernæring er mer vanlig blant pasienter med emfysem enn blant pasienter med kronisk bronkit, da det er funnet flest hypermetabole blant KOLS-syke med lav FEV1 (Openbrier DR et al. 1993; Sahebji H et al. 1993; Engelen MPKJ et al. 1994).

1.2.3 ÅRSAKER TIL UNDERERNÆRING VED KOLS

Årsaker til at KOLS-syke har økt risiko for underernæring er mange og ikke fullt ut forstått. Følgende faktorer er vist å kunne føre til underernæring ved KOLS, enten hver for seg eller i et samspill:

Hypermetabolisme

Et hvileenergiforbruk (REE) på 15-20 % over det forventede har gjentatte ganger blitt målt hos personer med KOLS (Hugli O et al. 1996). Hypermetabolisme ved KOLS kan skyldes flere faktorer. I en studie var oksygenforbruket ved respirasjon 21% høyere enn forventet, noe som kan forklare denne pasientgruppens økte hvileenergiforbruk (Donahoe MP et al. 1989). Hos friske er det hovedsakelig fettfri kroppsmasse som bestemmer hvileenergiforbruket. I en studie kunne fettfri masse forklare opptil 84 % av variasjon i hvileenergiforbruk hos friske kontroller, sammenliknet med 43 % ved KOLS (Hugli O et al.

1996). Dette stemmer overens med hypotesen om at hypermetabolisme ved KOLS stammer fra økt muskulært arbeid. Denne gruppen har en energimetabolisme og oksidasjon av energigivende næringsstoffer som skiller seg vesentlig fra den metabolismen som andre underernærte har. En studie viser at underernærte KOLS-syke bruker karbohydrater som kilde for deres ekstra energiforbruk, mens underernærte med sepsis og skader hovedsaklig bruker fett og proteiner (Goldstein SA et al. 1988). Høyere hvileenergiforbruk ved KOLS assosieres derfor med mer oksidasjon av karbohydrater, uavhengig av diett. Den økte karbohydratoksidasjonen kan sannsynligvis relateres til reduksjon i respiratorisk effektivitet og økt respirasjonsarbeid (Hunter AMB et al. 1981; Goldstein SA et al. 1989). Hypoksemi og hormonforstyrrelser er også sett på som mulige mekanismer bak hypermetabolisme (Creutzberg EC et al. 1998).

Økt energibehov

Personer med KOLS har økt energibehov fordi de bruker mer energi på grunn av økt aktivitet i respirasjonsmuskulene (Donahoe M et al. 1989; Schols AMWJ 2000). KOLS-syke med redusert fettfri kroppsmasse har hyperinflasjon i hvile, uavhengig av hypermetabolisme (Creutzberg EC et al. 1998). Det tyder på økt oksygenforbruk og videre en økning i det totale daglige energiforbruket (Heymsfield SB et al. 1981). Denne pasientgruppen bruker ikke bare mer energi enn friske ved *inspirasjon*, men de bruker også mer energi ved *ekspirasjon*. I tillegg har KOLS-syke økt energiforbruk på grunn av økt systemisk inflammasjon og fordi det er nødvendig å danne nye celler til nytt vev ved stor slimproduksjon (Schols AMWJ et al. 1991c; Hugli O et al. 1996; Baarends EM et al. 1997b; Baarends EM et al. 1997c).

Redusert energiinntak

Når den økte energimetabolismen ikke kan møtes med et tilstrekkelig energiinntak, oppstår vekttap (Schols AMWJ 1997; Schols AMWJ et al. 1998). Økt energi- og proteininntak ved KOLS kan være nødvendig for å begrense eller hindre et vekttap, spesielt tap av fettfri kroppsmasse, øke vekt og begrense tap av funksjonsevne (Vermeeren MA et al. 2001). KOLS-syke som lider av vekttap og underernæring kan ha et normalt eller høyere energiinntak i forhold til de generelle anbefalingene (Hunter AMB et al. 1981). En studie

viser at jo mer underernærte den KOLS-syke var, jo høyere var energiinntaket uttrykt som prosent av teoretisk *BMR* (Braun SR et al. 1984). Det er likevel vist at pasienter som går ned i vekt har et lavere energiinntak i forhold til behovet, både i absolutte mengder og i relasjon til målt hvileenergiforbruk. Forhold som påvirker energiinntaket er følgende:

- Sykdomsrelatert depresjon og engstelighet, særlig ved økende dyspne, kan redusere smakssansene og lysten på mat (Chapman KMW et al. 1996).
- Dyspne og utmattelse på grunn av dyspne reduserer matlyst og den sykes kapasitet til å lage/spise mat (Chapman KMW et al. 1996).
- Infeksjoner. KOLS-syke er ofte utsatt for infeksjoner, og vanligvis er det i perioder med infeksjoner og forverringer at energiinntaket og vekten reduseres (Vermeeren MA et al. 1997).
- *Hypoksi* kan redusere sultfølelse og appetitt (Creutzberg EC et al. 1998).
- Bivirkninger fra medikamenter, som kan påvirke matinntaket: Soppinfeksjon i munn og svelg, heshet og irritasjon i halsen, hoste, munntørrehet, ødemer i munn og svelg, forstoppelse, hyppig vannlating, kvalme, redusert smakssans og appetitt (Donahoe M et al. 1990; Schols AMWJ et al. 1991c; Lewis MI et al. 1996; Chapman KMW et al. 1996).
- Tygging og svelging påvirker pustemønsteret, noe som kan føre til en viljestyrt reduksjon av disse egenskapene samt oksygenopptaket. Dette vil igjen kunne redusere energiinntaket (Schols AMWJ 2000).
- Full magesekk på grunn av store måltider kan redusere lungenes gjenværende funksjonskapasitet og føre til tungpust (Mahan LK et al. 2000).
- Kronisk munnpusting kan forandre smakssansene og dermed redusere appetitten og lysten på mat (Chapman KMW et al. 1996; Chapman NK et al. 1999).
- Liten innsikt i egen risiko for underernæring kan føre til at den KOLS-syke ikke ser nødvendigheten av tilfredsstillende matvaner og matinntak (Brug J et al. 2001).
- Endret regulering av det appetittstimulerende hormonet leptin, som kan skyldes den systemiske inflammatoriske responsen som oppstår hos KOLS-pasienter. En reduksjon av leptin er assosiert med redusert appetitt og vekttap (Mahan LK et al. 2000; Schols AMWJ 2000).

1.2.4 KONSEKVENSER AV UNDERERNÆRING VED KOLS

Underernæring ved KOLS kan få disse følger:

Økt risiko for tidlig død

Når en person med KOLS progressivt begynner å miste vekt, antas det at gjennomsnittlig forventet levetid er 2,9 år (Vandenbergh E et al. 1965). Den forventede levetiden er betydelig lavere hos underernærte KOLS-syke som har opplevd akutt forverring og respirasjonssvikt (Driver AG et al. 1981). En studie viser, etter å ha justert for alder, røykevaner, kroppsmasseindeks ved undersøkelsesstart og lungefunksjon, at dødeligheten økte hos KOLS-syke som hadde et fall i kroppsmasseindeks på $>3 \text{ kg/m}^2$ (Prescott E et al. 2002). Lav kroppsmasseindeks og KOLS med grad IV der man bruker LTOT, er vist å være uavhengige faktorer som reduserer overlevelse (Gray-Donald K et al. 1996). Kliniske studier og populasjonsstudier har vist en klar sammenheng mellom ufrivillig vekttap, underernæring og økt dødelighet, selv etter justering for andre sykdommer (Vandenbergh E et al. 1965; Wilson DO et al. 1989; Landbo C et al. 1999). Aldersjustert dødelighet ved alvorlig KOLS var i en studie høyest hos de med kroppsmasseindeks $<21 \text{ kg/m}^2$ (Sharp DS et al. 1997). En studie viser at assosiasjon mellom kroppsmasseindeks og overlevelse varierer med grad av respirasjonssvekkelse (Landbo C et al. 1999).

Økt hyppighet av akutt forverring

Underernæring ved KOLS øker risiko for akutt forverring. Akutt forverring relateres til økt sykkelighet og økt behov for mekanisk ventilasjon, økt risiko for tidlig gjeninnleggelse på sykehus, økt varighet på oksygenbehandling og følgende lungetransplantasjon, eller lungevolumreduksjonsoperasjon (Vitacca M et al. 1996; Connors AF et al. 1996; Mazolewski P et al. 1999; Pouw E et al. 2000; Schwebel C et al. 2000).

Tap av kroppsmuskulatur

Reduksjon i kroppsmuskulatur påvirker respirasjonsmuskulaturen. Studier viser sammenheng mellom underernæring og svekket lungefunksjon ved KOLS (Kelsen SG et al. 1985; Lewis MI et al. 1986; Wilson DO et al. 1989; Sahebji H et al. 1993). Underernærte

KOLS-syke har lavere diffusjons- og funksjonskapasitet enn normalvektige (Sahebjami H et al. 1993). Respirasjonsmuskelstyrken hos underernærte KOLS-syke kan reduseres ytterligere på grunn av mekaniske faktorer, for eksempel hyperinflasjon, som påvirker respirasjonsmusklernes effektivitet (Rochester DF et al. 1985). Enkelte studier antyder imidlertid en signifikant reduksjon i respirasjonsmuskulaturens styrke og utholdenhet ved underernæring, uavhengig av KOLS (Morrison NJ et al. 1988; Fitting JW et al. 1991; Schols AMWJ et al. 1993; Engelen MPKJ et al. 2000).

Dyspne

Det er vist at underernæring kan føre til dyspne, som kan føre til utmattelse (Rochester DF et al. 1985; Chapman KMW et al. 1996). Selv om opprinnelsen til dyspne ved KOLS er multifaktoriell, vil hyperkapni og forandringer i diffusjonskapasitet og respirasjonsmuskelstyrke på grunn av underernæring bidra til dyspneens intensitet (Rochester DF et al. 1985; Rochester DF 1986; Sahebjami H et al. 2000).

Begrenset fysisk aktivitetsnivå

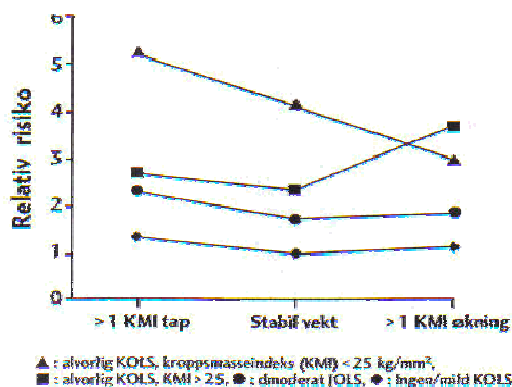
Studier viser at dette ikke bare skyldes dyspne eller redusert fettfri masse, men også utmattelse i muskulaturen og viljestyrt reduksjon av aktivitetsnivå fordi den KOLS-syke tror dette vil kunne hindre et ytterligere vekttap (Schols AMWJ 2000; Engelen MPKJ et al. 2003). Det er sett en sammenheng mellom underernæring og redusert kapasitet for fysisk aktivitet, redusert helsestatus og livskvalitet (Schols AMWJ et al. 1991a; Baarends EM et al. 1997a; Shoup R et al. 1997; Sahebjami H et al. 2000; Mostert R et al. 2000; Prescott et al. 2002). Det er også vist at underernærte KOLS-syke kan få et lavere maksimalt utbytte av styrketrening (Gray-Donald K et al. 1989; Wilson DO et al. 1989).

1.2.5 TILTAK FOR Å BEDRE ERNÆRINGSSTATUS

Studier viser at tidlig fokus på riktig ernæring, endring av kostholdsvaner og mestring, kan øke vekt og kroppsmasseindeks, og dermed ernæringsstatus (McWhirter JP et al. 1994;

Pauwels RA et al. 2001). Figur 2 illustrerer endringer i dødelighet ved forskjellig grad av KOLS når kroppsmasseindeks endres:

Figur 2. Dødelighet ved endring i kroppsmasseindeks hos personer med mild/ingen KOLS, moderat KOLS, alvorlig KOLS og svært alvorlig KOLS (hentet fra Førli L et al. 2004, modifisert fra Prescott E et al. 2002)



Figuren viser at risiko for tidlig død reduseres blant alvorlig KOLS-syke med kroppsmasseindeks < 25 kg/m², når kroppsmasseindeks øker.

Informasjon og opplæring om riktig ernæring og kosthold er det verktøyet som vanligvis anvendes når mennesker skal endre kostholdsvanene sine (Brug J et al. 2003). De viktigste kostholdsanbefalinger for underernærte KOLS-syke er (Ryan CF et al. 1993; Mahan LK et al. 2000; Vermeeren MA et al. 2001; Brug J et al. 2003; Creutzberg EC et al 2003):

- Øke inntak av energigivende næringsstoffer slik at energibehovet dekkes og muskulatur kan dannes.
- Et balansert inntak av energigivende næringsstoffer (15-20 energiprosent protein, 30-45 energiprosent fett, 40-55 energiprosent karbohydrat) for å oppnå en tilfredsstillende respiratorisk kvotient (*RQ*).
- Å unngå stinnhet og for full magesekk, som skaper dyspne og ubehag.
- Mange og små måltider for å øke energiinntaket, unngå stinnhet og stimulere appetitt.

- Høyere inntak av grønnsaker og frukt for å møte et økt behov for vitaminer og mineraler. Ved underernæring bør imidlertid ikke et økt inntak av frukt og grønnsaker skje på bekostning av mer energirike matvarer.

Det er sjelden man får identifisert en potensielt underernært person. Derfor starter behandlingen vanligvis etter at personen er karakterisert som underernært. Identifisering av risikofaktorer og risikoadferd er viktig for å redusere omfanget av underernæring ved KOLS (Brug J et al. 2003), og effekten av ernæringsintervensjon er størst hvis sykdomsgruppen fanges opp på et tidlig stadium. Ideelt betyr dette å identifisere risikopersoner og starte behandlingen før de har blitt underernærte, og å ha et større fokus på varige endringer i kostholdsvaner og mestring, enn bare på ernærings supplement.

Endringer i kostholdsvaner må gjennomføres av den syke. Når kostholdsvaner skal endres er det særlig smakspreferanser, gamle vaner, negativ sosial påvirkning og mangel på selvtillit for å overvinne de aktuelle barrierene som hindrer en endring i ønsket retning (Brug J et al. 2001). Å endre vaner innebærer at vanene lar seg endre i praksis, og begrepet energiøkonomisering blir dermed sentralt. Energiøkonomisering kan defineres på følgende måte: "Å finne en hensiktsmessig bruk av kroppens resterende yteevne sett i forhold til den enkeltes livssituasjon og fysiske omgivelser" (Kolsrud M 1992). Sett i lys av dette, er det derfor viktig med en kombinasjon av veiledning og opplæring i riktig ernæring, i praktisk gjennomførbarhet, og i egen mestring (Mesters I et al. 2002).

Økt inntak av energi er vist å være en viktig del av behandlingen av underernærte KOLS-syke (Schols AMWJ et al. 1998; Pauwels RA et al. 2001). En studie viser at negative konsekvenser ved underernæring og KOLS kan reverseres med tilstrekkelig ernærings supplement (Schols AMWJ et al. 1998). En annen studie konkluderte med at ernærings supplement resulterer i bedre effekt på kroppsvekt enn det kostholdsråd alene gjør (Baldwin C et al. 2002). Ernærings supplement implementert i et lungerehabiliteringsprogram er vist å effektivt kunne bedre kroppssammensetning, serumproteinverdi, respiratorisk og perifer muskelfunksjon, fysisk arbeidskapasitet, helsestatus og velbefinnende (Knowles JB et al. 1988; Pauwels RA et al. 2001; Creutzberg EC et al. 2003).

2. FORMÅL OG PROBLEMSTILLING

2.1 FORMÅL

Hensikten med studien var å undersøke om en ernæringsintervensjon ved Røros Rehabiliteringssenter kan benyttes som framgangsmåte for å bedre ernæringsstatus, særlig i form av vektøkning, blant underernærte, alvorlig KOLS-syke.

2.2 PROBLEMSTILLING

På grunn av den høye forekomsten av underernæring ved KOLS, er det behov for tiltak som bedrer ernæringsstatus. Den tradisjonelle tilnærmingsmåten, der underernærte får industriframstilte næringsdrikker, er fremdeles vanlig å benytte i helseinstitusjoner. Et fokus på mestring av egen ernæringssituasjon, der man inkluderer vanlige matvarer, er forholdsvis nytt (Førli L 2001; Brug J et al. 2003). Enkelte studier viser en god effekt på ernæringsstatus når man inkluderer vanlige matvarer i ernæringsbehandling av underernærte KOLS-syke. Imidlertid er studiene gjort i forbindelse med sykehusopphold, hvor det vanligvis ikke er lagt til rette for mestring av egen ernæringssituasjon, eller i hjemmet med begrenset tilgang på oppfølging fra ernæringsfysiolog.

Pasienter på lungerehabilitering kan få tett og daglig oppfølging av ernæringsfysiolog under rehabiliteringsoppholdet, da behandler og pasient oppholder seg i nærheten av hverandre over lengre tid. Det er ønskelig å undersøke om underernærte alvorlig KOLS-syke bedrer ernæringsstatus, særlig i form av økt kroppsvekt, i løpet av et rehabiliteringsopphold med fokus på mestring av egen ernæringssituasjon. Det er også ønskelig å undersøke om økt kroppsvekt og bedret ernæringsstatus vedlikeholdes etter rehabiliteringsoppholdet.

Hovedfagsstudenten har utviklet en framgangsmåte (ernæringsintervensjon) for å bedre ernæringsstatus, særlig i form av økt kroppsvekt, blant underernærte KOLS-syke på Røros Rehabiliteringssenter. Denne framgangsmåten testes i denne undersøkelsen.

2.3 HYPOTESER

- Underernærte alvorlig KOLS-syke har bedret ernæringsstatus ved å øke kroppsvekt, fettmasse, fettfri masse og proteinstatus, i løpet av et rehabiliteringsopphold med tett ernæringsoppfølging og fokus på vanlige matvarer.
- Underernærte alvorlig KOLS-syke har vedlikeholdt bedret ernæringsstatus 6 måneder etter et rehabiliteringsopphold.
- Underernærte alvorlig KOLS-syke har endret kostholdet til et mer fordelaktig med tanke på vektøkning og bedre ernæringsstatus, etter et rehabiliteringsopphold med tett ernæringsoppfølging og fokus på vanlige matvarer.

3. UTVALG OG METODER

3.1 UTVALG

Følgende inklusjonskriterier ble satt for å kunne delta i intervensjonsgruppen:

- KOLS i stadium III eller IV (GOLD).
- Kroppsmasseindeks $<20 \text{ kg/m}^2$, eller kroppsmasseindeks $20\text{-}25 \text{ kg/m}^2$ og samtidig et alvorlig vekttap av opprinnelig kroppsvikt den siste tiden (5% siste måneden, 7,5% siste tre måneder eller 10% siste seks måneder).

Følgende inklusjonskriterier ble satt for å kunne delta i kontrollgruppen:

- KOLS i stadium III eller IV (GOLD).
- Kroppsmasseindeks $20\text{-}30 \text{ kg/m}^2$ (normal- og lettere overvektig, som ikke forsøker å slanke seg)

Før deltakerne til lungerehabiliteringsgruppen ankom, hadde de fleste fylt ut et personopplysningsskjema som ble sendt til Røros Rehabiliteringssenter. Dette skjemaet ble gjennomgått på et tverrfaglig møte med lege, ernæringsfysiolog, fysioterapeut, sykepleier, ergoterapeut, sosionom og bioingeniør. Slik ble potensielle deltakere til undersøkelsen identifisert, og kontakt kunne etableres raskt etter ankomst til senteret. I løpet av deltakernes tre første dager ved senteret, ble aktuelle deltakere til undersøkelsen inkludert. Den første dagen fikk de potensielle deltakerne et informasjonsskriv om undersøkelsen (vedlegg 1), og de neste to dagene ble benyttet til individuelle samtaler med ernæringsfysiolog, måling av vekt og høyde samt lungefunksjonstest. Deltakerne som oppfylte kriteriene for å delta i undersøkelsen måtte fylle ut et samtykkeskjema før de ble inkludert (vedlegg 2). De involverte faggruppene ble deretter informert om hvilke deltakere som var inkludert i undersøkelsen.

3.2 METODE

Ernæringsstatus før og etter et rehabiliteringsopphold ble undersøkt i intervensjonsgruppen og kontrollgruppen. En ernæringsintervensjon ble gjennomført i intervensjonsgruppen. Gruppene ble sammenliknet med hverandre. Tabell 2 viser hvordan undersøkelsen ble gjennomført:

Tabell 2. Flytskjema for gjennomføring av undersøkelsen.

Utvalg: 1. Gjennomgang av personopplysningsskjema 2. Testing av lungefunksjon 3. Utdeling av informasjonsskriv og innhenting av samtykke 4. Individuell samtale med ernæringsfysiolog med måling av kroppsvekt og høyde, utregning av KMI		
	↓ ↓	
Tid	Intervensjonsgruppe	Kontrollgruppe
Innkomst (T1)	Antropometriske målinger ↓ Biokjemiske målinger ↓ Kostregistrering/intervju ↓	Antropometriske målinger ↓ Biokjemiske målinger ↓ Kostregistrering/intervju ↓
Rehabiliteringsperioden (T1-T2)	Intervensjon ↓	↓
Avreise (T2)	Antropometriske målinger ↓ Biokjemiske målinger ↓	Antropometriske målinger ↓ Biokjemiske målinger ↓
6 måneder etter avreise (T3)	Antropometriske målinger ↓ Biokjemiske målinger ↓ Kostregistrering/intervju	Antropometriske målinger ↓ Biokjemiske målinger ↓ Kostregistrering/intervju

3.2.1 TESTING AV LUNGEFUNKSJON

Lungespesialisten ved Røros Rehabiliteringssenter brukte spirometri for å kartlegge lungefunksjon hos hver enkelt pasient. Denne testen ble gjort på alle lungerehabiliteringsdeltakerne ved innkomst. Spirometrien ble utført på lungefunksjonsinstrumentet Masterscreen fra Jaeger. Spirometriske parametere som ble brukt: Forsert vitalkapasitet (*FVC*), forsert ekspirasjonsvolum i 1 sekund (*FEV1*), FEV1 i % av FVC og maksimal ekspiratorisk luftstrømhastighet (*PEF*). Etter lungefunksjonstesten ble

pasientene klassifisert etter alvorlighetsgrad av KOLS etter GOLD standard. Pasientene i GOLD stadium III og IV ble videre vurdert for deltakelse i undersøkelsen.

3.2.2 ANTROPOMETRISKE MÅLINGER

Antropometriske målinger ble utført av samme ernæringsfysiolog i løpet av de tre første dagene etter deltakers innkomst (T1), ved avreise (T2) og seks måneder etter avreise (T3). Gjennomsnittet av tre målinger ble benyttet. Se tabell 3.

Tabell 3: Utførelse av antropometriske målinger.

Antropometrisk måling	Utførelse
Kroppshøyde	Pasienten stod uten sko mot vegg med høydemåler. Målt til nærmeste 0,5cm.
Kroppsvekt	Pasient ble veid på standardisert vekt, med lette klær og uten sko. Målt til nærmeste 0,1kg, vekten på klærne ble ikke trukket fra.
Alvorlig vekttap	Pasient ble spurt om alvorlig vekttap hadde inntruffet den siste måneden, de siste 3 måneder eller siste 6 måneder. Henholdsvis 5%, 7,5% eller 10% tap av kroppsvekt ble betegnet som alvorlig.
Kroppsmasseindeks, KMI	Kroppsvekt (kg) dividert på kvadrat av kroppshøyden (m): kg/m^2 .
Fettmasse, FM	Beregnet fra summen av målinger av hudfoldtykkelse på biceps og triceps på ikke-dominant arm, subscapular og suprailiac. Målemetode og tabell som er benyttet beskrives i Durnin JV et al. 1974.
Fettmasseindeks, FMI	Fettmasse (kg) dividert på kvadrat av kroppshøyden (m): kg/m^2 .
Fettfri masse, FFM	Gis ved kroppsvekt minus fettmasse (Frisancho AR 1981).
Fettfri masseindeks, FFMI	Fettfri masse (kg) dividert på kvadrat av kroppshøyden (m): kg/m^2 .
Triceps hudfold, TSF	Målt til nærmeste mm. Målemetode beskrives i Durnin JV et al. 1974.
Midtre armmuskelomkrets, MAMC	Midtre overarmsomkrets (MAC) målt, målemetode i Frisancho AR 1981. Deretter ble følgende likning benyttet: $\text{MAMC} = \text{MAC} - (3,14 \times \text{TSF})$.

3.2.3 BOKJEMISKE MÅLINGER

Blodprøvetaking ble gjennomført i løpet av de tre første dagene etter deltakers innkomst, ved avreise og seks måneder etter avreise. Prøvetakingen ble utført av bioingeniøren på et autorisert laboratorium på Røros Rehabiliteringssenter. Blodprøvetakingen som fant sted 6 måneder etter avreise, ble i intervensjonsgruppen utført av bioingeniøren ved Røros

Rehabiliteringssenter, mens i kontrollgruppen ble blodprøvetakingen utført av bioingeniører ved deltakernes lokale legekantor og laboratorium. Blodprøvene som ble tatt ved Røros Rehabiliteringssenter ble umiddelbart fraktet til Røros Sjukehus, der de ble frosset ned til - 80 °C i påvente av analyse, og eventuelt fraktet videre i fryseboks til St. Olavs Hospital i Trondheim, der de ble analysert etter opptining. Alle blodprøvene som ble tatt ved deltakerens lokale laboratorium (kontrollgruppen) ble fraktet til laboratoriet ved St. Olavs Hospital. Analyser av blodprøvene ble utført med standardiserte metoder. Se tabell 4:

Tabell 4. Oversikt over utførte analyser, metodene som ble brukt, hvor analysene ble utført og de gjeldende grenseverdiene som ble benyttet.

Analyse	Standardisert metode	Laboratorium	Grenseverd i
Serum-albumin	Cobas Integra 400, Roche	Røros Sjukehus	36-45 g/l
C-reaktivt protein (CRP) (latex)	Cobas Integra 400, Roche	Røros Sjukehus	< 5 mg/l
Serum- prealbumin(transthyretin)	BN Prospec System, Dade Behring	St. Olavs Hospital	0,26-0,45 g/l
A1-antitrypsin	BN Prospec System, Dade Behring	St. Olavs Hospital	1,0-1,7 g/l
Transferrin	BN Prospec System, Dade Behring	St. Olavs Hospital	1,9-3,3 g/l
Fibronektin	BN Prospec System, Dade Behring	St. Olavs Hospital	0,25-0,40 g/l

3.2.4 KOSTREGISTRERING/INTERVJU

Deltakerens vanlige kosthold ble registrert ved hjelp av et standardisert frekvensspørreskjema som er utviklet av Avdeling for ernæringsvitenskap ved Universitetet i Oslo. Spørreskjemaet ble fylt ut i løpet av de tre første dagene deltakeren var på Røros Rehabiliteringssenter, og seks måneder etter avreise. For at det skulle være enklere for deltakeren å fylle ut skjemaet, var hovedfagsstudenten tilstede og veiledet ved uklarheter. Studenten hadde på forhånd standardisert sin veiledning ved at spørreskjemaet var blitt prøvd ut på senterets lungedeltakere som ikke var inkludert i studien. Dermed kunne misforståelser og utfordringer ved skjemaet fanges opp på et tidlig tidspunkt, og risikoen for systematiske feil ble minimalisert.

3.2.5 INTERVENSJON

Begge gruppene fikk benytte det vanlige rehabiliteringstilbudet, inkludert fire faste måltider. Vedlagt følger et eksempel på en timeplan for en vanlig uke ved lungerehabiliteringsgruppen ved Røros Rehabiliteringssenter (vedlegg 3). Intervensjonsgruppen ble i tillegg tilbudt tett ernæringsoppfølging, intervensjon, i løpet av rehabiliteringsoppholdet. Intervensjonen er utviklet på grunnlag av hovedfagsstudentens egne erfaringer fra arbeid og samtaler med KOLS-syke ved Røros Rehabiliteringssenter. Intervensjonen foregikk på følgende måte:

- I løpet av de tre første dagene ble deltakerne presentert for ernæringsfysiolog og kokk med spesialkompetanse innen underernæring og vektøkning.
- I tillegg til de fire vanlige måltidene, ble et mellommåltid innført på dag 3 og 14 etter ankomst. Mellommåltidene bestod av påsmurt lefse, yoghurt eller skål med nøtter, og ble utdelt til frokost. Deltakerne fikk instruksjoner om at måltidene skulle inntas klokken 10.00 og 21.00 hver dag for at det ikke skulle gå ut over matinntaket under hovedmåltidene. Det ene måltidet ble innført på dag 14 fordi flere deltakere i starten hadde nok med fire hovedmåltider og det første mellommåltidet.
- Til hvert hovedmåltid ble det satt fram et brett med energitett mat i tillegg til den vanlige maten. Brettet inneholdt ekte majones, sæterrømme, meierismør, remulade, tørrmelk, fete oster, fete kjøttpålegg, h-melk og fløte. Brettet ble merket ”for de som

skal opp i vekt” og navnene på dem det gjaldt, etter samtykke med deltakerne selv. Til middagsmåltidene, der det falt naturlig, fikk deltakerne utdelt små begre med rømme, fløte og/eller smør/vita, som de selv kunne berike middagen sin med. Olje stod alltid tilgjengelig i spisesalen.

- Undervisning med ernæringsfysiolog i følgende emner, fordelt på tre gruppesamtaler:
 - Gruppesamtale 1: Spesielle behov ved KOLS og underernæring, konsekvenser av underernæring, begrepet energi, forslag til matvarer man bør velge og hvordan deltakerne selv kan energiberike maten sin.
 - Gruppesamtale 2: Viktigheten av og tilrettelegging for mange og små måltider, motivasjon for vektøkning og vaneendring.
 - Gruppesamtale 3: Kartlegging og mestring av utfordringer ved underernæring og vektøkning, og forslag til tiltak, hvordan velge riktig type matvarer i butikken, bruk av ingredienslister, mestring av kostholdsendringer i hjemmesituasjon.
- Undervisningstime med ergoterapeut, der tema var energiøkonomisering i forbindelse med måltider og matlaging. Begrepet energiøkonomisering ble repetert regelmessig i løpet av intervensjonen, for at deltakerne skulle lære å bruke energi til lystbetonte aktiviteter og ikke, for disse deltakerne, på ofte energitappende matlaging.
- Treningskjøkken med fokus på vektøkning og energiberikning av mat, og på mestring av egen ernæringssituasjon i praksis. Tilstede på treningskjøkkenet var ernæringsfysiolog og kokk med spesialkompetanse på vektøkning. På treningskjøkkenet ble det laget energiberiket tomatsuppe og styrkedrikk. Tilberedning av maten var gjort så enkelt som mulig med energiøkonomisering i fokus, slik at deltakerne forholdsvis greit kunne lage dette hjemme.
- Veiing av kroppsvekt hver uke til samme tid.
- Individuelle samtaler med ernæringsfysiolog, samt en avsluttende samtale om mestring av egen ernæringssituasjon etter hjemkomst.
- Informasjonshefte med tips og oppskrifter ble delt ut ved avreise, med muntlige forklaringer av ernæringsfysiologen.

3.3 STATISTIKK

SPSS versjon 12.0 ble brukt til å bearbeide datamaterialet statistisk (Statistical Package for the Social Sciences, versjon 12. 2004). Korrektur ble lest forløpende på alle data ettersom de ble lagt inn i programmet. I enkelte datasett manglet opplysninger fra noen av deltakerne. Disse ble ekskludert fra de aktuelle datasett. Antall (N) er derfor angitt i alle tabeller og figurer. Data presenteres som gjennomsnitt og standardavvik.

For å vurdere om kontinuerlige datasett var normalfordelte ble det benyttet histogrammer og Kolmogorov-Smirnov test. De antropometriske dataene, fibronektin, albumin, transferrin, α -1-antitrypsin og prealbumin var normalfordelte. Det samme var de fleste data fra matvare- og næringsstoffinntak. Data som ikke var normalfordelte var CRP samt frukt og bær, egg, ost, smør og oljer, sukker og søtt, og umettet fett.

For å teste om det var forskjell mellom to uavhengige grupper (intervensjonsgruppen og kontrollgruppen), ble to uavhengige utvalgs t-test benyttet for normalfordelte data, og Mann-Whitney Test benyttet for ikke normalfordelte data.

For å teste om det var forskjeller i data fra et tidspunkt til et annet innen samme gruppe, ble t-test for repeterte målinger benyttet for normalfordelte data, og Wilcoxon Signed Rank test benyttet for ikke normalfordelte data.

Resultatene ble vurdert som statistisk signifikante ved $p < 0,05$.

3.4 TILLATELSER

Prosjektet ble godkjent av ledelsen ved Røros Rehabiliteringssenter. Prosjektet ble forelagt og godkjent av Regional Komité for medisinsk forskningsetikk (vedlegg 4) og Norsk samfunnsvitenskapelig datatjeneste (vedlegg 5).

4. RESULTATER

4.1 UTVALG

Av 26 forespurte ønsket 22 (85%) å delta i undersøkelsen. Intervensjonsgruppen bestod av 7 menn og 7 kvinner, og kontrollgruppen av 5 menn og 3 kvinner. Åtte deltakere kunne ikke møte til ny undersøkelse seks måneder etter avreise på grunn av sykdom (N=5), død (N=1) og lang reisevei (N=2). Data er derfor basert på 22 deltakere (14 i intervensjonsgruppen og 8 i kontrollgruppen) ved innkommst (T1) og avreise (T2), og på 14 (9 og 5) deltakere seks måneder etter avreise (T3). Kostholdsintervjuet ved hjelp av spørreskjema ble utført kun ved T1 og T3. Data fra denne kostholdsregistreringen er basert på til sammen 14 deltakere ved begge tidspunkt. Resultatene vises i sin helhet i vedlegg 6-12. Tabell 5 beskriver utvalget.

Tabell 5: Beskrivelse av utvalget ved T1, presentert som gjennomsnitt (standardavvik). Forskjeller mellom intervensjonsgruppen og kontrollgruppen.

Parameter	Intervensjon (N=14)	Kontroll (N=8)	P-verdi
Alder (år)	67,6 (11,6)	67,1 (9,0)	IS
Høyde (cm)	168,1 (9,5)	171,8 (8,5)	IS
Vekt (kg)	53,6 (8,0)	72,6 (12,9)	<0,005
Kroppsmasseindeks, KMI (kg/m ²)	18,9 (2,0)	24,5 (3,1)	<0,005
Fettmasse, FM (kg)	12,0 (3,9)	22,0 (7,1)	0,005
Fettfri masse, FFM (kg)	41,6 (7,8)	50,7 (9,7)	0,027
Fettmasseindeks, FMI (kg/m ²)	4,3 (1,6)	7,5 (2,3)	0,001
Fettfri masseindeks, FFMI (kg/m ²)	14,6 (1,6)	17,1 (2,2)	0,007
Midtre armmuskelomkrets, MAMC (cm)	21,3 (2,5)	24,3 (1,1)	0,001
Triceps hudfold, TSF (mm)	9,7 (3,8)	17,5 (8,1)	0,031
Fibronektin (g/l)	0,47 (0,09) ²	0,47 (0,17) ²	IS
Albumin (g/l)	42,8 (3,0)	43,7 (2,3)	IS
Transferrin (g/l)	2,4 (0,5) ¹	2,7 (0,5)	IS
Prealbumin (g/l)	0,27 (0,06) ^{1 2}	0,25 (0,04) ²	IS
α-1-antitrypsin (g/l)	1,5 (0,3) ¹	1,3 (0,4)	IS
CRP (mg/l)	4,9 (4,3)	9,4 (21,3)	IS

N = antall deltakere

IS = Ikke signifikant

¹ N=13, grunnet sprukket prøveglass på laboratoriet

² Oppgis med 2 desimaler grunnet lite siffer

Tabell 5 viser lite forskjell mellom intervensjonsgruppen og kontrollgruppen i alder og høyde. Det var signifikant forskjell mellom gruppene i kroppsvekt, kroppsmasseindeks,

fettmasse, fettfri masse, fettmasseindeks, fettfri masseindeks, midtre armmuskelomkrets og triceps hudfold. Det var ingen signifikante forskjeller i biokjemiske målinger ved T1.

Deltakernes kosthold presenteres i avsnitt 4.4. Det henvises for øvrig til vedlegg 6 - 12 for resultatene i sin helhet. Det var fem deltakere som hadde opplevd et alvorlig vekttap i løpet av de siste 3 månedene før T1. Ingen av deltakerne var i ferd med å øke vekt ved T1.

4.2 ANTROPOMETRI

Endringer i kroppssammensetning som følge av intervensjonen vises i tabell 6.

Tabell 6: Effekt av intervensjon (antropometri). Endringer i perioden T1-T2, presentert som gjennomsnitt (standardavvik).

Parameter	Intervensjon (N=14)		Kontroll (N=8)	
	Endring T1-T2	P-verdi	Endring T1-T2	P-verdi
Vekt (kg)	2,2 (1,7)	<0,005	-0,4 (0,8)	IS
Kroppsmasseindeks,KMI (kg/m ²)	0,8 (0,6)	<0,005	-0,1 (0,3)	IS
Fettmasse,FM (kg)	1,4 (1,0)	<0,005	-0,7 (1,5)	IS
Fettfri masse,FFM (kg)	0,9 (1,7)	IS	0,3 (1,5)	IS
Fettmasseindeks,FMI (kg/m ²)	0,5 (0,5)	<0,005	-0,3 (0,5)	IS
Fettfri masseindeks,FFMI (kg/m ²)	0,3 (0,6)	IS	0,1 (0,5)	IS
Midtre armmuskelomkrets,MAMC (cm)	0,5 (0,9)	IS	0,1 (1,4)	IS
Triceps hudfold,TSF (mm)	1,1 (1,2)	<0,005	-0,7 (3,6)	IS

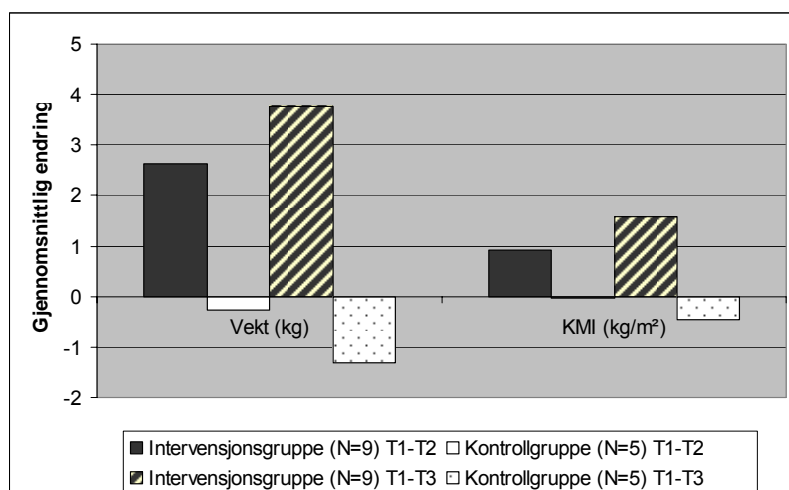
N = antall deltakere

IS = ikke signifikant

Tabell 6 viser en signifikant økning i kroppsvekt, kroppsmasseindeks, fettmasse, fettmasseindeks og triceps hudfold i intervensjonsgruppen. Sju personer (50 %, N=14) økte vekten med mer enn 2,0 kg, mens 2 personer økte vekten med mindre enn 1,0 kg. En person hadde samme vekt ved T2 som ved T1. Det var en ikke signifikant reduksjon i kroppsvekt, kroppsmasseindeks, fettmasse, fettmasseindeks og triceps hudfold i kontrollgruppen. Fem personer i kontrollgruppen reduserte vekten, mens ingen økte vekten med mer enn 0,4 kg. Det var også en signifikant forskjell mellom gruppene i kroppsvekt, kroppsmasseindeks, fettmasse, fettmasseindeks, fettfri masseindeks, midtre armmuskelomkrets og triceps hudfold ved T2, se vedlegg 7.

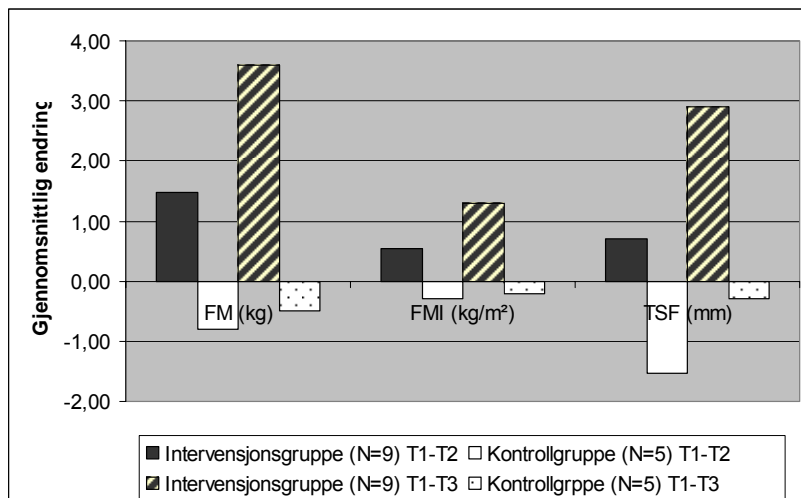
Fjorten av deltakerne deltok i undersøkelsen seks måneder etter avreise fra Røros Rehabiliteringssenter. Figur 3, 4 og 5 illustrerer resultater fra antropometriske målinger i periodene T1-T2 og T1-T3 ved N=14.

Figur 3: Gjennomsnittlig endring i kroppsvekt og kroppsmasseindeks (KMI) i periodene T1-T2 og T1-T3. N=14.



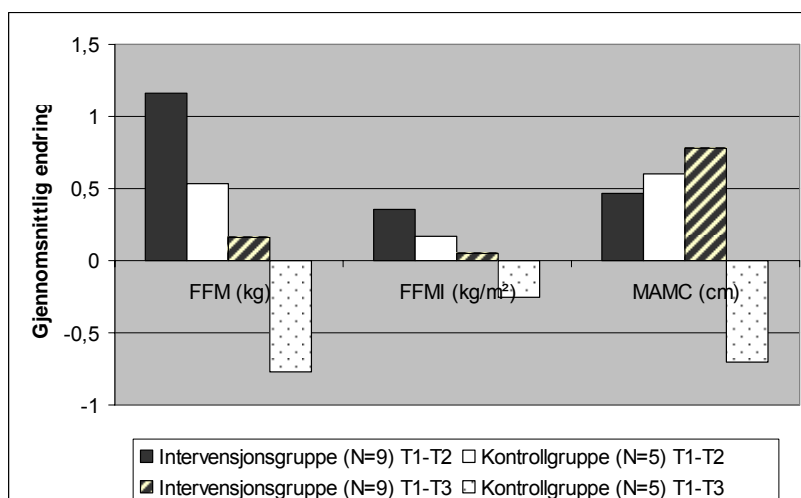
Figur 3 viser en økning i kroppsvekt (2,6 kg, $p<0,005$) og kroppsmasseindeks (0,9 kg/m², $p<0,005$) i intervensjonsgruppen i perioden T1-T2. Seks personer (67 %, N=9) økte vekten med mer enn 2,0 kg. Økningen var størst i perioden T1-T3; kroppsvekten økte 3,8 kg ($p=0,029$) og kroppsmasseindeks økte 1,6 kg/m² ($p=0,036$). Fire personer (44 %, N=9) økte vekten med mer enn 2,0 kg, og en person reduserte vekten med 1,0 kg. I kontrollgruppen var det lite endring i perioden T1-T2, mens reduksjon i kroppsvekt og kroppsmasseindeks var signifikant i perioden T1-T3, henholdsvis med 1,3 kg, $p=0,043$; og 0,5 kg/m², $p=0,048$.

Figur 4: Gjennomsnittlig endring i fettmasse (FM), fettmasseindeks (FMI) og triceps hudfold (TSF) i periodene T1-T2 og T1-T3. N=14.



Figur 4 viser en signifikant økning i intervensjonsgruppens fettmasse (1,5 kg, $p=0,006$), fettmasseindeks (0,5 kg/m², $p=0,017$) og triceps hudfold (0,7 mm, $p=0,012$) i perioden T1-T2. Kontrollgruppen reduserte fettmasse, fettmasseindeks og triceps hudfold i samme periode, men reduksjonen var ikke signifikant. Perioden T1-T3 viser en signifikant økning i fettmasse (3,6 kg, $p=0,008$), fettmasseindeks (1,3 kg/m², $p=0,007$) og triceps hudfold (2,9 mm, $p=0,015$) i intervensjonsgruppen som var større enn økningen i perioden T1-T2. Også her var det en ikke signifikant reduksjon i fettmasse, fettmasseindeks og triceps hudfold i kontrollgruppen.

Figur 5: Gjennomsnittlig endring i fettfri masse (FFM), fettfri masseindeks (FFMI), og midtre armmuskelomkrets (MAMC) i periodene T1-T2 og T1-T3. N=14.

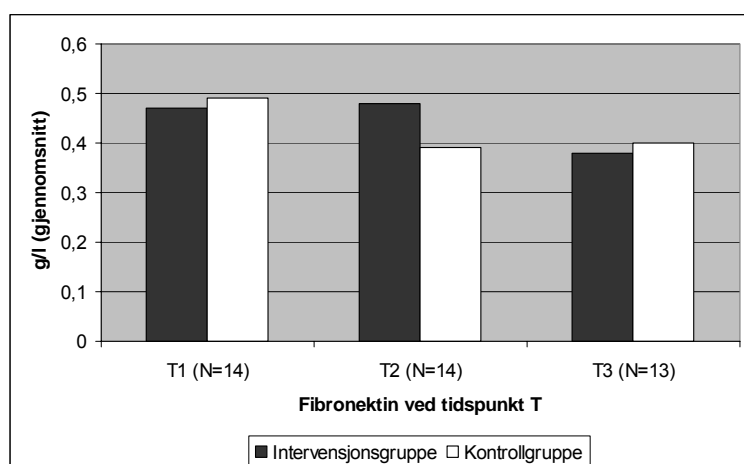


Figur 5 viser økning i fettfri masse, fettfri masseindeks og midtre armmuskelomkrets i både intervensjonsgruppen og i kontrollgruppen i perioden T1-T2, men resultatene var ikke signifikante. I perioden T1-T3 viste intervensjonsgruppen en ikke signifikant økning i fettfri masse og fettfri masseindeks, mens økningen i midtre armmuskelomkrets (0,8 cm) var signifikant ($p=0,038$). Kontrollgruppen reduserte fettfri masse, fettfri masseindeks og midtre armmuskelomkrets i samme periode, men reduksjonen var ikke signifikant. Kontrollgruppen hadde signifikant større midtre armmuskelomkrets enn intervensjonsgruppen ved T1 ($p=0,016$) og T2 ($p=0,025$). Denne forskjellen mellom gruppene var ikke signifikant ved T3, noe som skyldes den signifikante økningen som intervensjonsgruppen opplevde i perioden T1-T3.

4.3 BIOKJEMISKE MÅLINGER

Det var lite endringer i biokjemiske målinger, se vedlegg 6-12. Fibronektin til de 14 deltakerne som deltok ved alle tre tidspunkt vises i figur 6.

Figur 6: Forskjeller i fibronektinnivå mellom intervensjonsgruppen og kontrollgruppen ved T1, T2 og T3.



Figur 6 viser at intervensjonsgruppen hadde et høyt fibronektinnivå: 0,47 g/l. Kontrollgruppen hadde et tilsvarende nivå; 0,49 g/l (0,47 g/l ved N=22). Ved T2 var det tydelig forskjell mellom gruppene. Intervensjonsgruppen hadde fremdeles et høyt fibronektinnivå, 0,48 g/l (0,47 ved N=22), mens kontrollgruppen hadde redusert fibronektin

til 0,39 g/l. Ved N=22 var denne forskjellen signifikant ($p=0,049$) mellom gruppene.

Reduksjonen var imidlertid ikke signifikant innen gruppen. Ved T3 var det ingen signifikant forskjell mellom gruppene. Dette skyldes en signifikant reduksjon i intervensjonsgruppens fibronektin fra T1-T3 ($p=0,027$). Ved T3 var N lik 13, grunnet en misforståelse ved et lokalt laboratorium. Kontrollgruppen fikk signifikant økning i CRP fra T1-T3 ($p=0,042$), og en signifikant økning i transferrin i perioden T1-T2 ($p=0,024$) ved N=22.

4.4 MAT- OG NÆRINGSSTOFFINNTAK

Resultater fra de 14 deltakerne som deltok i undersøkelsen ved alle tre tidspunktene, presenteres i dette avsnittet.

Tabell 7: Deltakernes mat- og næringsstoffinntak ved T1, presentert som gjennomsnitt (standardavvik). N=14.

Næringsstoff/matvare	Intervensjonsgruppe N=9	Kontrollgruppe N=5	P-verdi
Energi, kJ	10267 (4597)	9335 (2834)	IS
Protein, g	82 (40)	93 (24)	IS
Fett (alle typer), g	103 (59)	99 (34)	IS
Mettet fett, g	40 (20)	40 (21)	IS
Umettet fett, g	45 (20)	51 (12)	IS
Karbohydrat (-fiber), g	271 (112)	229 (76)	IS
Fiber, g	26 (12)	24 (10)	IS
Brød, g	180 (102)	145 (36)	IS
Andre kornprodukter, g	54 (59)	46 (15)	IS
Kaker, g	63 (69)	16 (8)	IS
Poteter, g	97 (63)	101 (40)	IS
Grønnsaker, g	217 (144)	275 (201)	IS
Frukt og bær, g	288 (180)	160 (74)	IS
Kjøttprodukter, g	111 (61)	158 (78)	IS
Fiskeprodukter, g	65 (28)	103 (26)	0,029
Egg, g	23 (34)	38 (19)	IS
Meieriprodukter (-ost), g	299 (222)	316 (401)	IS
Ost, g	30 (33)	29 (14)	IS
Smør, margarin, olje, g	62 (55)	44 (22)	IS
Sukker og søtsaker, g	25 (17)	11 (1)	IS
Antall måltider(hoved-+mellommåltider)	4,2 (1,4)	4,4 (0,6)	IS

IS = ikke signifikant

Tabellen viser at kontrollgruppen hadde et signifikant høyere inntak av fiskeprodukter enn intervensjonsgruppen ($p=0,029$). Energi-, fett- og karbohydratinntaket, samt inntak av energirike matvarer som brød, andre kornvarer, kaker, frukt og bær, smør, margarin og oljer, og sukker og søtsaker, var noe høyere i intervensjonsgruppen enn i kontrollgruppen, men forskjellene var ikke signifikante. Antall måltider var tilnærmet likt i begge gruppene.

Tabell 8 viser endringer innen gruppene i perioden T1 til T3:

Tabell 8: Endringer i mat- og næringsstoffinntak i perioden T1-T3, presentert som gjennomsnitt (standardavvik).

Næringsstoff/matvare	Intervensjonsgruppe		Kontrollgruppe	
	N=9		N=5	
	Endring T1-T3	P-verdi	Endring T1-T3	P-verdi
Energi, kJ	1511 (1805)	0,036	-198 (1101)	IS
Protein, g	11 (21)	IS	-1 (3,5)	IS
Fett (alle typer), g	30 (27)	0,011	-3 (17)	IS
Mettet fett, g	12 (9)	0,004	-2 (11)	IS
Umettet fett, g	28 (36)	IS	0 (9)	IS
Karbohydrat (-fiber), g	26 (54)	IS	-6 (38)	IS
Fiber, g	0 (8)	IS	-2 (8)	IS
Brød, g	-10 (55)	IS	-16 (55)	IS
Andre kornprodukter, g	-15 (48)	IS	-4 (17)	IS
Kaker, g	26 (104)	IS	28 (55)	IS
Poteter, g	11 (60)	IS	-17 (24)	IS
Grønnsaker, g	15 (135)	IS	-69 (129)	IS
Frukt og bær, g	-36 (128)	IS	6 (46)	IS
Kjøttprodukter, g	0 (71)	IS	14 (21)	IS
Fiskeprodukter, g	14 (18)	0,042	0 (14)	IS
Egg, g	3 (33)	IS	-6 (9)	IS
Meieriprodukter (-ost), g	158 (249)	IS	-98 (207)	IS
Ost, g	-1 (15)	IS	1 (12)	IS
Smør, margarin, olje, g	11 (15)	IS	-9 (16)	IS
Sukker og søtsaker, g	8 (18)	IS	13 (16)	IS
Antall måltider(hoved-+mellommåltider)	1,1 (1,5)	IS	0,2 (1,5)	IS

IS = ikke signifikant

Tabellen viser en signifikant økning i intervensjonsgruppens energiinntak, samt en mindre ikke signifikant reduksjon i kontrollgruppen. Intervensjonsgruppen økte inntak av fett og fiskeprodukter signifikant, og hadde også en ikke signifikant økning i protein- og karbohydratinntak. Inntak av både umettet og mettet fett økte, men bare mettet fett viste signifikant økning ($p=0,004$). Inntak av meieriprodukter (minus ost) og smør, margarin og

oljer økte i intervensjonsgruppen og reduserte i kontrollgruppen. Endringene var ikke signifikante. Antall måltider økte blant deltakerne i intervensjonsgruppen. Imidlertid var denne økningen ikke signifikant.

Inntak av energi, protein, fett og karbohydrat er beregnet per kg kroppsvekt, se tabell 9.

Tabell 9: Inntak av energi, protein, fett og karbohydrat per kg kroppsvekt, presentert som gjennomsnitt (standardavvik).

	Intervensjonsgruppe		Kontrollgruppe	
	T1	T3	T1	T3
Energi, kJ/kg	195 (77)	214 (60)	121 (52)	122 (61)
Protein, g/kg	1,6 (0,6)	1,7 (0,4)	1,2 (0,5)	1,2 (0,5)
Fett, g/kg	2,0 (1,0)	2,4 (0,8)	1,3 (0,6)	1,3 (0,6)
Karbohydrat, g/kg	5,3 (2,3)	5,4 (1,8)	2,9 (1,4)	3,0 (1,8)

Tabell 9 viser at intervensjonsgruppen hadde signifikant høyere karbohydratinntak enn kontrollgruppen ved T1 ($p=0,036$). Fettinntaket økte signifikant per kg kroppsvekt i intervensjonsgruppen i perioden T1-T3 ($p=0,030$). Det var også signifikant forskjell mellom gruppene i energi- ($p=0,018$), fett- ($p=0,017$) og karbohydratinntak ($p=0,033$) per kg kroppsvekt ved T3.

Ved T3 var energiinntaket på 11,8 og 9,1 MJ, i intervensjonsgruppen og kontrollgruppen henholdsvis.

4.5 KASUS

KASUS 1:

Mann på 48 år, gift og 3 barn, hadde tidligere drevet mye med sport. Nå var funksjonsevnen og aktivitetsnivået hans betydelig hemmet på grunn av KOLS i stadium III. Han var sterkt deprimert og hadde i en lengre periode drukket mye alkohol. Han følte seg isolert og innestengt i sitt eget hjem, da få ting var tilrettelagt i nærmiljøet for hans funksjonsbehov. Matlysten var dårlig, og han var lite motivert for livsstilsendring. Før sykdommen veide han

78,0 kg. Han gikk noe ned i vekt da han fikk diagnostisert sykdommen, men det var først det siste året at han så på dette som et problem, da han opplevde en vektreduksjon på 10,0 kg. Ved innkomst til Røros Rehabiliteringssenter veide han 65,0 kg, og hadde KMI på 20,6 kg/m².

Under rehabiliteringsoppholdet deltok han i kostholdsintervensjonen. Ved avreise hadde kroppsvekten økt med 6,0 kg (9,2% økning), kroppsmasseindeks var 22,5 kg/m² (9,2% økning), fettmasse 11,5 kg (21% økning) og fettfri masse 59,5 kg (7,2% økning). Appetitten og livsgnisten kom tilbake. Seks måneder etter avreise fra Røros Rehabiliteringssenter kom han tilbake til et nytt opphold. Vekta hadde økt med ytterligere 4,1 kg, kroppsmasseindeks var 23,8 kg/m², fettmasse 17,8 kg og fettfri masse 57,3 kg. Appetitten og livsgnisten han hadde da han reiste hjem fra forrige opphold hadde vedvart. Han kom seg mer ut, traff folk og var mer i aktivitet. Han drakk mindre alkohol og fulgte rådene om energiberikning av maten og næringstett kost. Antall måltider (hovedmåltider + mellommåltider) var økt fra 2 til 6 per dag.

KASUS 2:

Kvinne på 68 år med KOLS i stadium IV. Gift. Hun var deprimert og hadde gitt opp kampen mot sykdommen. Hun fortalte at hun var på rehabilitering fordi mannen hennes ønsket at hun skulle. Hun tenkte negativt, isolerte seg i hjemmet og var lite motivert for livsstilsendringer. Noe rotete og glemsk på grunn av surstoffmangel. Dårlig matlyst. Hun veide 49,0 kg da hun ankom Røros Rehabiliteringssenter. Kroppsmasseindeks var 18,9 kg/m², fettmasse 12,6 kg og fettfri masse 36,4 kg. Hun deltok i intervensjonen. Etter endt rehabiliteringsopphold og intervensjon stod hun på samme vekt, kroppsmasseindeks, fettmasse og fettfri masse som da hun kom. Hun fikk lungebetennelse og infeksjon midtveis i oppholdet, og hun var noen dager på sykehuset. Hun grudde seg til livet etter oppholdet hos oss, da hun trivdes ganske godt.

Seks måneder etter avreise kom hun tilbake på nytt opphold. Hun hadde begynt med oksygenbehandling (LTOT) etter hjemkosten fra sist opphold. Vekten var nå på 56,4 kg, kroppsmasseindeks var 21,8 kg/m², fettmasse 19,2 kg og fettfri masse 37,2 kg. Humøret var mye bedre, hun var optimistisk med tanke på framtida, hun hadde glød i øynene, kom seg mer ut, kunne reise og treffe barn og barnebarn oftere, og matlysten var god. Hun forsøkte å

følge det hun hadde lært om energiberikning og energitett mat, og antall måltider (hovedmåltider + mellommåltider) var økt fra 3 til 5.

KASUS 3:

Mann på 69 år med KOLS i stadium IV. Bodde alene. Hadde akseptert at han var syk og lært å leve med sykdommen. Han hadde godt humør og livsmot. Matlysten var god. Ved innkomst til Røros Rehabiliteringssenter veide han 50,0 kg, kroppsmasseindeks var 15,1 kg/m², fettmasse 8,2 kg og fettfri masse 41,8 kg. Han deltok i intervensjonen. Etter endt opphold veide han 53,3 kg (6,6% økning), kroppsmasseindeks var på 16,1 kg/m² (6,6% økning), fettmasse 9,1 kg (11,0 % økning) og fettfri masse 44,2 kg (5,7% økning).

Seks måneder etter avreise kom han til nytt opphold. Da var livsgnisten og matlysten borte og han var gått ned til 49,0 kg. Kroppsmasseindeks var 14,8 kg/m², fettmasse 8,3 kg og fettfri masse 40,7 kg. Han hadde delvis forsøkt å følge det han hadde lært om energiberikning og energitett mat, men synes ikke at det hjalp ham noe. Antall måltider var 6, som tidligere. Han opplevde oftere å bli stinn nå enn tidligere.

5. DISKUSJON

5.1 UTVALGET

Totalt 22 deltakere er et lite utvalg. Det var likevel bra oppslutning (85%) blant deltakerne som oppfylte inklusjonskriteriene. Lite tydet på at det skulle bli problematisk å få et stort nok utvalg. En amerikansk studie viser en forekomst av underernæring blant KOLS-syke på lungerehabilitering på 35% (Schols AMWJ et al. 1993). I visse perioder på våren 2004 var det mange underernærte på lungerehabilitering på Røros til samme tid, noe man antok skulle fortsette. Det er flere årsaker til at utvalget er lite.

Inklusjonskriteriene kan ha vært for ekskluderende. Noen deltakere hadde kroppsmasseindeks på 20-22 kg/m², men kan ha vært underernærte da kroppsmasseindeks ikke tar hensyn til forskjeller i kroppsbygning.

Leger kan ha lagt for lite vekt på underernæring ved konsultasjon. Trolig har dette ført til færre henvisninger enn forventet til Røros Rehabiliteringssenter. Det ble forsøkt å skape oppmerksomhet rundt prosjektet og å vekke legenes interesse ved å sende to informasjonsskriv til alle leger og sykehus i Sør-Trøndelag, Nord-Trøndelag, Hedmark og Møre- og Romsdal, samt enkelte leger og større sykehus i Oslo-regionen.

Hovedfagsstudenten holdt også innlegg på et seminar for omtrent 60 allmennpraktiserende leger i regi av foreningen "Lunger i Praksis". Imidlertid ble den ønskede oppmerksomheten rundt prosjektet ikke oppnådd.

I planleggingsfasen var det ønskelig å sammenlikne ernæringsstatus hos underernærte KOLS-syke med og uten langtids lavdoseoksygenbehandling (LTOT). Det ble etter hvert nødvendig å slå sammen disse to gruppene på grunn av få deltakere. Gruppen av underernærte på rehabilitering skulle da sammenliknes med en kontrollgruppe av underernærte KOLS-syke som ikke var på rehabilitering. Imidlertid var det kun tre deltakere, selv etter samarbeid med Tynset Sjukehus, Røros Sjukehus og St.Olavs Hospital, til en slik kontrollgruppe. Kontrollgruppen bestod til slutt av normalvektige KOLS-syke som deltok på rehabilitering ved Røros Rehabiliteringssenter. På grunn av sen definisjon på kontrollgruppen og dermed mindre tid, ble ikke antall kontrollpersoner mer enn 8. Enkelte i kontrollgruppen hadde kroppsmasseindeks >25 kg/m² og ville vanligvis kategoriseres som

overvektige. Imidlertid ble det foretatt en kartlegging blant disse om de ønsket å gå ned i vekt. Da dette ikke var tilfelle, ble de inkludert i undersøkelsen. Intervensjonsgruppen og kontrollgruppen er ikke direkte sammenliknbare. Normalvektige har et annet fysisk og trolig psykisk utgangspunkt enn underernærte, særlig med hensyn på matinntak. Imidlertid var det en klar fordel at kontrollgruppen deltok i rehabilitering, da de fikk det samme generelle lungerehabiliteringstilbudet som intervensjonsgruppen. Dermed kunne effekten av intervensjonen vurderes uavhengig av lungerehabiliteringstilbudet for øvrig.

5.2 ANTROPOMETRI

Den registrerte kroppsvekten kan være påvirket av dag-til-dag variasjoner, klær som deltakerne ikke ville ta av seg under veiingen og matinntak, siden enkelte deltakere ikke utsatte frokosten på grunn av medisiner. Ødemdannelse eller dehydrering, som i *cor pulmonale*, kan også påvirke kroppsvekten (Fitting JW et al. 1991). Der det var nødvendig, ble pasientene undersøkt regelmessig for ødemdannelse av fysioterapeut eller sykepleier i løpet av rehabiliteringsoppholdet. Suprailiac hudfold skal måles rett over hoftekammen i den midtre aksillære linjen (Durnin JV et al. 1974). I undersøkelsen ble suprailiac hudfold målt litt til siden for midtlinjen (mot navlen), fordi bruksanvisningen til Harpenden calipper gav uttrykk for at dette var riktig målepunkt ved hjelp av en tegning. Resultatene kan derfor avvike noe fra de reelle forholdene, men det er valgt å la de bli stående fordi det sannsynligvis ikke er store avvik. Å måle hudfolder med Harpenden calipper på svært tynne mennesker er i seg selv en feilkilde, da det er vanskelig å få tak i en hudfold som er stor nok til å kunne måles.

I denne undersøkelsen ble ernæringsstatus først og fremst vurdert ut i fra kroppsvekt, og økt kroppsvekt er brukt som et viktig mål på bedret ernæringsstatus. Dette er begrunnet med at kroppsvekt og endring i kroppsvekt er sensitive markører på ernæringsstatus, og en vektøkning på mer enn 2,0 kg er vist å kunne øke overlevelse i fire påfølgende år ved alvorlig KOLS (Shenkin A et al. 1996; Schols AMWJ et al. 1998; Thomas B. 2003).

Intervensjonsgruppen økte kroppsvekten signifikant med 2,2 kg og kroppsmasseindeks signifikant med 0,8 kg/m² i løpet av intervensjonen (2,6 kg og 0,9 kg/m² ved N=14). Sammenliknet med andre studier er dette mye på fire uker (Lewis MI et al. 1987; Schols AMWJ et al. 1995; Creutzbergh EC et al. 2003). Kroppsvekt og kroppsmasseindeks økte mest i intervensjonsgruppen når hele undersøkelsesperioden (T1-T3) blir vurdert, men intervensjonsperioden (T1-T2) utgjorde den største økningen. Det var ingen i intervensjonsgruppen som gikk ned i vekt i perioden T1 til T2.

Forandringer i vekt kan skje som følge av forandringer i fettmasse eller fettfri masse (Donahoe M et al. 1994). Økt kroppsvekt og kroppsmasseindeks i løpet av intervensjonen kan først og fremst forklares med signifikant økt fettmasse, fettmasseindeks og triceps hudfold. Når man starter ernæringsbehandling blant underernærte, vil effekten på kroppssammensetning følge et bestemt mønster. Først inntreffer økning i kroppsvæskene, deretter i fettmengden og til slutt i protein- og muskelmassen. Deretter vil den kliniske effekten komme i form av bedre muskelstyrke, bedre immunforsvar, redusert sykkelighet og redusert dødelighet (Garrow JS 1982). Intervensjonsperioden på 4 uker var nok til at intervensjonsgruppen fikk en betydelig økning i fettmasse; 1,4 kg. Til sammenlikning viser en annen studie (Førli L et al. 2005) en økning i fettmasse på 2,7 kg og 1,6 kg i løpet av intervensjonsperioden på 22 uker. Samme studie viser økning i fettfri masse på 0,3 kg og 0,9 kg. Økningen i fettfri masse på 0,9 kg på 4 uker i vår studie, var derfor forholdsvis stor, men ikke stor nok til at endringen var signifikant.

Intervensjonsgruppens fettmasse, fettmasseindeks og triceps hudfold økte mest i perioden T1 til T3. Dette forklarer deltakernes ytterligere økning i kroppsvekt etter rehabiliteringsoppholdet. Fettfri masse og fettfri masseindeks økte svært lite i perioden T1 til T3. Midtre armmuskelomkrets økte imidlertid signifikant, men økningen var størst i perioden T1-T2. Dette tyder på at effekten intervensjonen hadde på fettfri masse trolig raskt ble redusert etter rehabiliteringsoppholdet.

Kontrollgruppen opplevde ingen endring i kroppsvekt og kroppsmasseindeks i løpet av intervensjonen, men hadde en signifikant reduksjon i disse parametrene i perioden T1 til T3. Det er nærliggende å anta at dette kan skyldes selve sykdommen KOLS. De var ikke gjort nok oppmerksomme på at KOLS kan forårsake vektreduksjon, og hadde dermed ikke samme

grunnlag for å vurdere risiko når vektreduksjon inntraff. Kontrollgruppen fikk heller ingen opplæring i hvordan vekten kunne økes.

5.3 BLODPRØVER

Serumproteiner har ikke vist seg å være like sensitive markører på ernæringsstatus som midtre armmuskelomkrets, triceps hudfold og kroppsvekt (Shenkin A et al. 1996). Imidlertid er slike biokjemiske målinger et viktig bidrag når ernæringsstatus skal vurderes. Ingen biokjemisk markør alene gir et godt bilde av proteinstatus hos underernærte. I oppgaven er det derfor valgt å bruke flere biokjemiske parametere. Albumin, prealbumin og transferrin ble benyttet som mål på protein- og ernæringsstatus. De er brukt i tilsvarende undersøkelser (Schols AMWJ et al. 1993; Creutzberg EC et al. 2003; Førli L et al. 2005). Fibronektin ble inkludert fordi den kan være en sensitiv indikator for protein- og ernæringsstatus i ernæringsrehabilitering (Guo C et al. 1997). CRP ble målt for å utelukke infeksjoner. α -1-antitrypsin ble målt som screening for α -1-antitrypsin-mangel.

CRP, α -1-antitrypsin, albumin, prealbumin og transferrin var innenfor anbefalte grenseverdier ved T1, og i intervensjonsgruppen var det ingen endring i disse parametrene etter intervensjon. Dette stemmer overens med andre studier (Creutzberg EC et al. 2003; Schols AMWJ et al. 1993; Førli L et al. 2001b). Det kan tyde på at selv om kroppsvekt, kroppssammensetning og helsestatus øker etter ernæringsintervensjon, så vil ikke biokjemiske parametere nødvendigvis øke i takt med disse.

Fibronektin var den eneste biokjemiske parameteren som endret seg i løpet av undersøkelsen. Både intervensjonsgruppen og kontrollgruppen hadde et fibronektinnivå på 0,47 g/l ved T1. Dette var høyere enn anbefalt øvre grenseverdi. Det var forventet at KOLS-syke hadde et lavt fibronektinnivå, da det er funnet at fibronektin reduseres ved KOLS uavhengig av ernæringsstatus (Dong BR 1989). Jo større grad av respiratorisk nedbrytning og jo mer alvorlig KOLS, jo lavere var det forventet at fibronektin skulle være. Det er vanskelig å finne en forklaring på et så høyt fibronektinnivå. Imidlertid kan den øvre grenseverdien være satt for lavt, sammenliknet med andre standarder. For eksempel er den øvre grenseverdien satt til 0,65 g/l ved Universitetssykehuset i Uppsala (Larsson A 2006).

Fibronektin var uforandret i intervensjonsgruppen etter 4 ukers intervensjon. En studie konkluderte med at fibronektin kan øke blant underernærte KOLS-syke som får ernæringssupplement (Song Y et al. 1993). Imidlertid var 4 uker for kort tid for endring. Kontrollgruppen reduserte fibronektinnivået i perioden T1-T2. Reduksjonen var ikke signifikant innen gruppen, men det oppstod en signifikant forskjell ($p=0,049$) mellom intervensjonsgruppen og kontrollgruppen ved T2. Forskjellen kan skyldes at intervensjonsgruppen, som fikk ernæringssupplement og opplæring i å håndtere sin egen ernæringssituasjon, begrenset den negative virkningen som KOLS kan ha på fibronektinnivå og ernæringsstatus. Ved T3 var det ingen signifikant forskjell i fibronektinnivå mellom gruppene. Dette skyldes at intervensjonsgruppen opplevde en signifikant reduksjon ($p=0,027$) i fibronektinnivå i perioden T1-T3. En forklaring på denne reduksjonen kan være at intervensjonsgruppen, som fremdeles var underernærte (dog i mindre grad), hadde mer respiratorisk nedbrytning og hyppigere akutt lungebetennelse, som kan føre til redusert fibronektinnivå (Coulaud JM 1983; Dong BR 1989).

5.4 KOSTREGISTRERING/INTERVJU

Ernæringsopplysningen i den vestlige del av verden har i flere tiår fokusert på et kosthold som forebygger mot hjerte- og karsykdommer, diabetes og overvekt (Brug J et al. 2001). Da undersøkelsen startet, gav mange i intervensjonsgruppen uttrykk for at de oppfattet dette kostholdet som det sunneste for dem. En del av kostholdsrådene de fikk i løpet av intervensjonen, var motstridende i forhold til de allmenne kostholdsrådene. Særlig var det lagt vekt på et kosthold som økte kroppsvekt, og fettrike matvarer ble anbefalt. Intervensjonsgruppen måtte dermed endre kostholdsvanene sine i strid med hva som ble oppfattet som normalt. Dette kan være svært vanskelig å gjennomføre (Noell J et al. 1999; Wounters EFM 2003). En ikke umiddelbar positiv virkning av endret kosthold, og erfaringer som stinnhet og dyspne fra et høyere energiinntak, kan bidra til at den KOLS-syke fristes til å redusere deres vanlige energi- og matinntak eller alternativt unngå ernæringssupplement (Knowles JB et al. 1988). Selvtillit og troen på egen mestring påvirker matvarevalget og matvanene (Maibach E et al. 1995; Deenen TAM 1996; Mesters I et al. 2002). Deltakerne i vår undersøkelse fikk regelmessig repetert kostholdsanbefalingene og praktiske tips. Tett

oppfølging av ernæringsfysiolog, lege og sykepleier, mens de erfarte hvordan de taklet et høyere energiinntak og flere måltider, ble prioritert for at deltakerne skulle føle mestring og videre bli motivert for varige vaneendringer.

Deltakerne oppgav et energiinntak på 10,3 og 9,3 MJ ved T1, og 11,8 og 9,1 MJ ved T3, i intervensjons- og kontrollgruppen henholdsvis. Andre studier har registrert et energiinntak på 8,1 og 8,6 MJ blant underernærte, og 7,5 MJ blant normalvektige KOLS-syke (Førli L et al. 2000; Førli L et al. 2005). Ved T1 var intervensjonsgruppens energiinntak 195 kJ per kg kroppsvekt. Et energiinntak på 186-210 kJ/kg kroppsvekt er det som vanligvis skal til for å øke vekt i denne sykdomsgruppen (Creutzberg EC et al. 2003; Førli L et al. 2005). Ingen i intervensjonsgruppen var i ferd med å øke vekt ved T1. Dette kan tyde på at det registrerte energiinntaket ved T1 var for høyt i forhold til hva man kan forvente. Det er foretatt en test for å vurdere om enkelte resultater avvike for mye fra gjennomsnittet og dermed gjorde det kunstig høyt. Av de laveste og høyeste resultatene ble 5 % fjernet, og gjennomsnittet ble beregnet på nytt ("5% trimmed mean": Statistical Package for the Social Sciences, versjon 12. 2004). Deretter ble gjennomsnittene sammenliknet. Det var liten forskjell. Dette betyr at de laveste og høyeste resultatene ikke påvirket gjennomsnittet i for stor grad, derfor er de ikke fjernet. Siden det ikke var ekstreme enkeltresultater som gjorde energiinntaket så høyt, er det nærliggende å anta at det ble påvirket av metoden. Svekket hukommelse, dårlig konsentrasjon, ønsket å bli raskt ferdig og utmattelse etter reisen til Røros påvirket svarene og resulterte sannsynligvis i gjetning, over- og underrapportering. Ikke bare energiinntaket, men hele det registrerte matinntaket ved T1 ble trolig påvirket, og resultatene må derfor vurderes med hensyn på dette. En annen form for kostholdsregistrering kunne trolig gitt mer presis informasjon om kostholdet. I en studie noterte pasientene matinntaket sitt hver dag i 7 dager før sykehusoppholdet (Førli L et al. 2000). Slik unngikk man at svarene ble påvirket av dårlig hukommelse og konsentrasjon. Imidlertid var en slik kostholdsregistrering vanskelig å gjennomføre i denne undersøkelsen, da det i flere tilfeller ikke var avgjort hvem som fikk rehabiliteringsplass før rett før ankomst til Røros Rehabiliteringssenter. En slik kostholdsregistrering ble imidlertid foretatt i Førli L et al. 2001a. Energiinntaket etter ernæringsintervensjon var på 10,1 og 10,8 MJ, som er mer likt med resultater fra vår studie ved T3. Trolig er et energiinntak på 11,8 MJ etter ernæringsintervensjon likevel for høyt, men det avviker sannsynligvis ikke så mye fra det reelle som energiinntaket ved T1. Dette kan skyldes at deltakerne ved T3 var mer forberedt på hvordan spørreskjemaet var.

Selv om det registrerte energiinntaket trolig er for høyt, kan underernærte KOLS-syke ha et energiinntak som tilsvarer eller er høyere enn energiinntaket blant friske (Openbrier DR et al. 1984; Fitting et al. 1991). Ved hypermetabolisme anbefales et energiinntak på 170-250 kJ/kg for å holde stabil vekt og hindre vektreduksjon (Payne-James J et al. 1994; Byrom SE 2002). For enkelte i intervensjonsgruppen kan 195 kJ/kg dermed ha vært for lite. Imidlertid er det ikke foretatt en kartlegging av hypermetabolisme blant deltakerne.

Intervensjonsgruppens proteininntak på 1,6 g/kg kroppsvekt ved T1 var høyere enn det som regnes som normalt; om lag 1,0g/kg kroppsvekt (Payne-James J et al. 1994; Byrom SE 2002). En studie (Førli L et al. 2005) viser imidlertid et proteininntak på 1,4 g/kg kroppsvekt før intervensjon og 1,7 g/kg etter intervensjon, noe som stemmer godt overens med våre resultater. Når dette inntaket vurderes i forhold til anbefalingene ved hypermetabolisme (2,0-3,0 g/kg kroppsvekt), kan noen i intervensjonsgruppen likevel ha et noe lavt proteininntak.

Endring i energiinntak gir likevel et mer riktig bilde på resultatene. Energiinntaket økte i perioden T1 til T3 med 1,5 MJ i intervensjonsgruppen og kontrollgruppen reduserte med 0,2 MJ. En studie viser liknende resultater (Førli L et al, 2005), med økning i energiinntak på 1,7 og 2,2 MJ etter ernæringsintervensjon og en reduksjon på 0,5 MJ i den normalvektige kontrollgruppen. Intervensjonsgruppens økte energiinntak skyldes først og fremst en signifikant økning i fettinntak. Det var også en signifikant økning i fettinntak per kg kroppsvekt. I løpet av intervensjonen fikk deltakerne særlig anbefalt fettrike matvarer, fordi dette gir mest energi per matvareenhet, og flere studier har vist at et fettrikt kosthold kan gi mindre CO²-utskillelse og dermed mindre andpustenhet, enn et karbohydratrikt kosthold (Angelillo VA et al. 1985; Goldstein SA et al. 1989). I tillegg inneholder en rekke fettrike matvarer også en del protein, kalsium, vitamin D og umettede fettsyrer, som meieriprodukter og fet fisk. Fettinntaket økte som en konsekvens av et høyere inntak av fiskeprodukter (signifikant økning), kaker, meieriprodukter, smør, margarin og oljer. En studie viser imidlertid at KOLS-syke kan bli mer andpustne av et måltid med næringsdrikk med høyt fettinnhold enn med høyt karbohydratinhold (Vermeeren MA et al. 2001).

Deltakerne forklarte kostholdsendingene med at de stadig ble gjort oppmerksomme på hva de spiste, og at de ble fulgt opp ukentlig med veiing og samtaler. Intervensjonsgruppen viste

en signifikant økning i inntak av mettet fett i perioden T1-T3. Det var enklere å få deltakerne til å spise feite meieriprodukter og smør med mye mettet fett, som var mat de kjente godt til, enn at de skulle venne seg til vegetabiliske oljer. Imidlertid økte også inntaket av umettet fett (ikke signifikant) i intervensjonsgruppen. En utvidet bruk av oljer i matlaging kan ha funnet sted, men trolig kan økningen i umettet fett først og fremst forklares med et signifikant høyere fiskeinntak. Kontrollgruppen hadde en ikke signifikant reduksjon i energiinntaket i perioden T1 til T3. Dette gjenspeiles i et ikke signifikant lavere inntak av energirike matvarer som meieriprodukter, smør, margarin og oljer. Deltakerne i kontrollgruppen var normalvektige og enkelte var noe overvektige. Selv om det i forkant av undersøkelsen ble klarlagt at de ikke ønsket vektreduksjon, kan matvareinntaket være påvirket av at de valgte magert ut i fra hva de oppfattet som sunt.

Næringsstoff- og matvareinntaket ble ikke registrert i løpet av intervensjonen, fordi det var praktisk vanskelig å gjennomføre med hensyn på det generelle rehabiliteringsopplegget. Det er likevel sannsynlig at intervensjonsgruppen økte energiinntaket i denne perioden. Dette begrunnes med at kroppsvekt og fettmasse økte. Økningen var størst i løpet av intervensjonen. Dette kan tyde på at deltakerne praktiserte det de lærte om kosthold umiddelbart, mens de hadde helsepersonell til stede og regelmessig oppfølging. At intervensjonsgruppen økte kroppsvekt og kroppsmasseindeks også etter intervensjonen, kan bety at de under intervensjonen så at innsatsen de la i dette nyttet. Når resultatene ses på individnivå, gikk noen deltakere ned i vekt i perioden etter rehabiliteringsoppholdet. Kasus 3 gir et eksempel på dette. Det kan skyldes at det ikke er så enkelt å følge opp gode råd og intensjoner når deltakeren kommer hjem til seg selv og sine vanter og rutiner. Noen vil raskt føle seg alene igjen og mister motivasjonen. Særlig hvis man bor alene kan dette være vanskelig, da KOLS-syke kan være avhengige av andre for å kjøpe, lage og forberede mat (De Bourdeaudhuij I et al. 2000). Sykdommen kan føre til forverring og nye sykehusinnleggelser, som kan hindre eller stoppe en vektoppgang og forårsake vektreduksjon. Andre sykdommer eller tilstander kan oppstå uavhengig av KOLS. Et eksempel var en 79-årig dame som fikk ryggskade 3-4 måneder etter rehabiliteringsoppholdet. Hun gikk opp 3,0 kg under rehabiliteringsoppholdet og beholdt vekten i 3 måneder etterpå. Ryggskaden førte til at hun ble liggende på sykehuset i 1-2 uker, og hun mistet overskudd og matlyst. Dermed gikk hun ned 2,0 kg. Dette antyder at det nytter

med ernæringsintervensjon, men at det krever oppfølging og forståelse for nødvendigheten av dette også etter hjemkomst, både hos pasient og tilknyttet helsepersonell.

Ved T1 var det vanskelig for deltakerne å forstå hvorfor de burde spise så ofte som 5-6 måltider om dagen. Etter hvert opplevde de at de ble mindre stinne og samtidig fikk i seg mer mat. De fleste var bestemt på å fortsette med de fire hovedmåltidene og mellommåltider etter intervensjonen. Intervensjonsgruppen økte antall måltider fra 4 til 5 per dag (ikke signifikant) i perioden T1 til T3. At de fikk 4 uker til å venne seg til flere måltider, gjorde det sannsynligvis enklere for dem å fortsette senere. Etter samtaler med underernærte KOLS-syke, var det forventet at deltakerne skulle ha færre enn 4 daglige måltider ved T1. En forklaring på at de hadde så mange som fire måltider ved T1, kan være at de på et tidligere tidspunkt hadde fått informasjon om viktigheten av mange og små måltider, enten hos lege eller av ernæringsfysiolog under et sykehusopphold.

Få studier inkluderer vanlige matvarer, og de fleste intervensjonsstudier har anvendt ferdig industrifremstilte næringsdrikker (Rogers RM et al. 1992; Førli L et al. 2004). Det ble valgt å ikke bruke industrifremstilte næringsdrikker i denne undersøkelsen, fordi deltakerne dermed kunne ha drukket næringsdrikker i stedet for å endre kostholdsvaner. Næringsdrikker kan raskt bli en "sovepute", de er forholdsvis dyre, og enkelte deltakere kan ha problemer med å dekke kostnadene for dette etter rehabiliteringsoppholdet. I tillegg kan man få aversjoner mot den kunstige smaken. Vanlig mat er trolig nødvendig for å lære deltakerne å mestre og å håndtere sin egen ernærings situasjon. For øvrig kan det være nødvendig å benytte slike næringsdrikker som et supplement til vanlig mat, noe deltakerne ble opplyst om.

5.5 INTERVENSJONEN

Intervensjonen skiller seg ut fra andre kostholdsintervensjoner ved at den legger vekt på tett oppfølging, hyppig samarbeid mellom behandler og pasient, mestring av egne kostholdsutfordringer og vanlige matvarer. Det er et fåtalls studier som omhandler mestring og vanlige matvarer blant underernærte med KOLS (Brug J et al. 2003). En studie som er

gjort på dette, viser imidlertid oppsiktsvekkende resultater (Førli L et al. 2005).

Underernærte KOLS-syke på sykehus ble delt i to grupper, der den ene gruppen fikk energirik diett og næringsdrikker, mens den andre gruppen fikk normalkost. Begge gruppene fikk ernæringsveiledning som inkluderte måltidsplanlegging og individuell oppfølging etter sykehusoppholdet. Den første gruppen fortsatte med næringsdrikker, den andre gruppen spiste vanlig mat. Begge gruppene ble sammenliknet med normalvektige som fikk kostholdsveiledning for å holde stabil vekt. Intervensjonsperioden var på 22 uker.

Kostholdsregistrering ble foretatt før, under og en stund etter sykehusoppholdet, og begge gruppene økte vekten med gjennomsnittlig 2,8 kg, i forhold til de normalvektige som økte vekten med 0,6 kg. De som fikk næringsdrikker opplevde ingen større vektoppgang enn de som kun brukte vanlig mat for å øke energiinntaket. Den ovennevnte og vår studie legger vekt på tett oppfølging og at pasienten selv skal mestre egen ernærings situasjon ved hjelp av kostholdsendringer. Det var større vektøkning i vår studie, 3,8 kg, men hele undersøkelsesperioden varte også noe lenger; 7 måneder. En forskjell er at vår studie benyttet oppfølging fra ernæringsfysiolog i vesentlig større grad den første tiden av undersøkelsen (intervensjonen), og tverrfaglig kompetanse som for eksempel ergoterapeut. Imidlertid er en så tett oppfølging dessverre svært tids- og ressurskrevende. Sannsynligvis har de færreste institusjoner mulighet til å prioritere en slik ressursbruk i dag. Tilgangen på ernæringsfysiologer og ikke minst økonomiske midler setter trolig en begrensning for dette. Resultatene fra begge undersøkelsene viser imidlertid at det bør være av interesse å se nærmere på en slik tilnærming til pasientene.

Intervensjonen var basert på tverrfaglig samarbeid. Kjøkkenpersonell møter ofte pasienter i rehabiliteringssammenheng. Opplæring av kjøkkenpersonell er et undervurdert område, og en suksessfaktor er tiden kjøkkenpersonellet har til overs for slike prosjekter. Få, om noen, studier på underernærte KOLS-syke har inkludert ergoterapi og energiøkonomisering.

Energiøkonomisering gir nyttig kunnskap den KOLS-syke bør ha for å kunne følge kostholdsanbefalingene i praksis. For eksempel kan energiøkonomisering lage rom for flere små måltider i løpet av dagen, ved å tilrettelegge hverdagen med enkle praktiske løsninger. Intervensjonen la vekt på likemannsprinsippet for å oppnå mestring. Opprettelse av pasientgrupper kan være et viktig verktøy for å danne et fellesskap om samme mål oppnåelse (Noell J et al. 1999). Innen slike grupper kan man etablere gruppenormer som avviker fra

generelle befolkningsnormer. Det ble opprettet grupper med gruppesamtaler og felles prøvekjøkken. Deltakerne gav tilbakemeldinger på at dette var positivt. Likemannsordningen gjorde at flere av deltakerne i intervensjonsgruppen turte å snakke om ernæringsproblemene sine og følte seg sett.

Det er ikke brukt en standardisert metode for å gjennomføre undersøkelsen. Dette skyldes at det ikke finnes en generell metode for å vurdere ernæringsstatus (Henriksen C 2003). En forklaring på dette er at feil- og underernæring ikke er godt nok definert, og at de fleste målinger og vurderinger av ernæringsstatus kan påvirkes av kronisk negativ energibalanse og annen sykdom (Schols AMWJ et al. 1993). For å vurdere ernæringsstatus, er det nødvendig å bedre kunne forstå både den multifaktorale metabolske prosessen som assosieres med KOLS (Wouters EFM 2000). Et økt energiforbruk vil ikke alltid balanseres ved et tilstrekkelig energiinntak. Økt metabolisme, kostindusert termogenese, vevshypoksi og medisiner som corticosteroider må vurderes. Familie-, venne- og nabonettverk er viktige, både som støttespillere og motivasjonsfaktorer (De Bourdeaudhuij I et al. 2000). Samtaler med deltakerne i undersøkelsen viste at de som bodde sammen med familie eller har et venne- eller nabonettverk, var mer motiverte for kostholdsending enn de som bodde alene eller var ensomme.

Deltakerne i intervensjonsgruppen fikk bedre ernæringsstatus i form av økt kroppsvekt, kroppsmasseindeks og fettmasse, både i løpet av intervensjonsperioden og når man ser hele undersøkelsesperioden under ett. Økt kroppsvekt, kroppsmasseindeks og fettmasse vedvarer i løpet av hele undersøkelsesperioden. Deltakerne fikk ikke tilsvarende god effekt på fettfri masse. En studie knytter imidlertid vektøkning, og ikke økt fettfri masse, til lengre levetid (Schols et al. 1998). Økt fettfri masse er knyttet til økt funksjonalitet, særlig skjelettmuskelfunksjon og treningskapasitet (Creutzberg EC et al. 2003). Forholdet mellom kroppsvekt og lungefunksjon er imidlertid kompleks. Selv om pasientene bedrer ernæringsstatus ved økt kroppsvekt og kroppsmasseindeks, er det andre faktorer som i like stor eller større grad påvirker lungefunksjonen, som alder, kjønn og pasientens røykevaner (Harik-Khan RI et al. 2002).

Undersøkelsen sier ingenting om økt livskvalitet blant deltakerne, selv om kroppsvekten økte og ernæringsstatus er bedret. Potensialet for økt livskvalitet er til stede selv om denne sykdomsgruppen har begrenset funksjonskapasitet (Manzetti JD et al. 1994). Det er imidlertid få studier som har undersøkt matinntak og livskvalitet (Ovesen L et al. 1993). En ny studie (Førli L et al. 2006) viste ingen sammenheng mellom økt energiinntak og velvære blant lungetransplantasjonskandidater, men fant en sammenheng mellom økt proteininntak og redusert slitenhet. Studien viste også at pasientene ble gladere, mer tilfredse og deltok mer i familie- og det sosiale livet etter ernæringsintervensjon. Økt velvære var derimot ikke assosiert med vektøkning eller forandringer i kroppssammensetning. Studien peker på at årsaken til dette kan være at enkelte var fornøyd med bare å stoppe en vektreduksjon og holde stabil vekt. Til tross for dette, bidro trolig økt energi- og nitrogenbalanse til at deltakerne følte seg bedre etter ernæringsintervensjonen.

5.6 FORSLAG TIL NYE FORSKNINGSPROSJEKTER

I utgangspunktet var det tenkt å undersøke forskjeller mellom svært alvorlig KOLS-syke som får langtids lavdose oksygenbehandling, og svært alvorlig KOLS-syke som ikke får denne behandlingen. En sammenlikning av ernæringsstatus i disse gruppene kan være et nytt forskningsprosjekt.

I løpet av undersøkelsen var det mange spørsmål om trening for KOLS-syke, der man ønsket å unngå at all overskuddsenergi som inntas bare omdannes til fett, og ikke muskulatur. En eventuell neste intervensjonsstudie kan inkludere mer spesifikk ernæring og trening for muskeldannelse, da kunnskap på dette området er begrenset (Ferreira IMB et al. 2001).

Intervensjonsgruppen hadde påfallende ofte høye kolesterolverdier. Som følge av dette var de forsiktige med mettet fett. Det viste seg at det som regel var HDL-kolesterolet som var høyt, som dermed gav utslag i totalkolesterolet. Et forskningsprosjekt på denne problemstillingen kan være nyttig, da det for underernærte, som er avhengig av å spise energirikt, bør være sterkere kontraindikasjoner på mettet fett enn høye HDL-verdier.

5.7 EGNE ERFARINGER

Undersøkelsen og arbeidet med å få nok deltakere, fortalte meg at ernæring er et fagfelt som for mange er lite prioritert eller forholdsvis ukjent. Det overrasket meg mest at leger viste så liten interesse for undersøkelsen, og at dette ble en av årsakene til at utvalget ble lite.

Mangelfull kunnskap om konsekvenser av underernæring ved KOLS, og en stressende hverdag, kan være en forklaring på den lave interessen. Dette gjaldt også den KOLS-syke selv. Deltakerne var overrasket over at noen tok tak i ernæringsproblemene deres, og enkelte forstod først etter en samtale med ernæringsfysiologen at de hadde et ernæringsproblem. Å være tydelig i formidling av budskapet om riktig kosthold, viste seg å bli det viktigste virkemiddelet for å engasjere og motivere deltakerne. En viktig rettesnor for en klinisk ernæringsfysiolog vil imidlertid være å formidle kunnskap på en konkret og objektiv måte.

En klinisk ernæringsfysiolog må ha evne til å tenke tverrfaglig. Ernæring er ikke alltid det aller viktigste i en behandlingssituasjon. Det er viktig å kunne skille nødvendig og mindre nødvendig behandling, og et samarbeid med andre faggrupper kan bidra sterkt i å prioritere riktig. Hvis pasientene får for mange oppgaver som skal løses samtidig, kan de føle stress og avmakt. En deltaker i intervensjonsgruppen illustrerte sin situasjon på denne måten: ”I løpet av rehabiliteringsoppholdet fant jeg ut følgende: jeg bør slutte å røyke, jeg bør passe på å være i mer fysisk aktivitet, jeg må begynne å bruke medisinerne riktig, og jeg bør begynne å spise annerledes. Hvordan skal jeg klare alt dette uten hjelp når jeg kommer hjem? Og hvis jeg gjennomfører dette, så vil hverdagen kun bestå av å forsøke å overleve. Hva lever jeg for da? Hvor blir det av livskvaliteten?”

6. KONKLUSJON

Intervensjonsgruppen økte kroppsmasse, kroppsmasseindeks og fettmasse signifikant i løpet av intervensjonen, og vedlikeholdt og økte disse parametrene ytterligere etter rehabiliteringsoppholdet. Imidlertid ble en ikke signifikant økning i fettfri masse i løpet av intervensjonen ikke vedlikeholdt. Intervensjonsgruppen opplevde ingen endringer i proteinstatus i løpet av intervensjonen, imidlertid var det en signifikant reduksjon i fibronektin i perioden T1-T3. Resultatene viser at ernæringsintervensjonen førte til bedre ernæringsstatus, både i løpet av intervensjonen og når ernæringsstatus vurderes 6 måneder etter rehabiliteringsoppholdet. Imidlertid var det vanskelig for deltakerne å vedlikeholde ernæringsstatus i like stor grad i etterkant av intervensjonen.

Intervensjonsgruppen økte energi- og fettinntaket signifikant i perioden T1-T3. Det var en signifikant økning i inntak av fisk, og en ikke signifikant økning i andre energirike matvarer, som meieriprodukter, smør og margarin, samt antall måltider. Resultatene viser at ernæringsintervensjonen, med fokus på vanlige matvarer, førte til kostholdsendringer som kan øke kroppsvekt og bedre ernæringsstatus.

Ernæringsintervensjonen kan benyttes for å øke ernæringsstatus og endre kosthold blant underernærte KOLS-pasienter i en rehabiliteringssituasjon. Imidlertid bør den tilpasses den enkelte rehabiliteringsinstitusjons tilgjengelige ressurser. En ernæringsintervensjon med det mål å øke ernæringsstatus og endre pasientenes kosthold, bør inkludere følgende i tillegg til gjeldende anbefalinger:

- Konkrete anbefalinger om matvarevalg og forslag til energiberikning
- Opprette kontakt med ergoterapeut for å lære energiøkonomisering med hensyn på matvarevalg og matlaging
- Fokus på mestring av egen ernæringsstatus
- Regelmessig og tett ernæringsoppfølging i hjemmesituasjonen fra helsepersonell
- Samtalegrupper der likemannsprinsippet står sentralt

7. REFERANSELISTE

American Thoracic Society. *Standards for the diagnosis and care of patients with chronic obstructive pulmonary disease.* Am Journal of Respiratory and Critical Care medicine 1995;152:78-121.

Angelillo VA, Bedi S, Durfee D. *Effects of low and high carbohydrate feeding in ambulatory patients with chronic obstructive pulmonary disease and chronic hypercapnia.* Ann Intern Med 1985;103:883-885.

Baarends EM, Schols AM, Mostert R, Wouters EF. *Peak exercise response in relation to tissue depletion in patients with chronic obstructive pulmonary disease.* Eur respir J 1997a;10:2807-13.

Baarends EM, Schols AM, Westerterp KR, Wouters EF. *Total daily energy expenditure relative to resting energy expenditure in clinically stable patients with COPD.* Thorax 1997b;52:780-785.

Baarends EM, Schols AM, Pannemans DL, Westerterp KR, Wouters EF. *Total free living energy expenditure in patients with severe chronic obstructive pulmonary disease.* Am J Respir Crit Care Med 1997c;155:549-554.

Baldwin C, Parsons T, Logan S. *Dietary advice for illness-related malnutrition in adults (Cochrane Review).* The Cochrane Library: 2002;1-36.

Barnes P, Drazen J, Rennard S, Thomson N. *Asthma and COPD. Basic mechanisms and clinical management.* 2002;p713.

Bjålie JG, Haug E, Sand O, Sjaastad ØV, Toverud KC. *Menneskekroppen. Fysiologi og anatomi.* Universitetsforlaget AS. 1998;300-16.

Braun SR, Keim NL, Dixon RM, Clagnaz P, Anderegg A, Shrago ES. *The prevalence and determinants of nutritional changes in chronic obstructive pulmonary disease.* Chest. 1984;86:558-63.

Brug J, Van Assema P. Beliefs about fat. In: Frewer LJ, Risvik E, Schifferstein H, editors. *Food, people and society.* Berlin: Springer; 2001;p39-54.

Brug J, Schols AMWJ, Mesters I. *Dietary change, nutrition education and chronic obstructive pulmonary disease.* Patient Education and Counseling. 2003;52:249-57.

Byrom SE. *Pocket guide to nutrition and dietetics.* Churchill Livingstone 2002, s.12.

Chailleux E, Laaban JP, Veale D. *Prognostic value of nutritional depletion in patients with COPD treated by long-term oxygen therapy.* Chest. 2003;123:1460-66.

Chapman KMW, Brewer MS, Winter L. *COPD: using nutrition to prevent respiratory function decline.* Geriatrics 1996;51:37-42.

- Chapman NK**, Brewer MS, Riskowski C, Winter L. *Alterations in taste thresholds in men with chronic obstructive pulmonary disease*. J Am Diet Assoc 1999;99:1536-41.
- Congleton J**. *The pulmonary cachexia syndrome: aspects of energy balance*. Proc Nutr Soc. 1999;58:321-28.
- Connors AF**, Dawson NV, Thomas C. *Outcomes following acute exacerbation of severe chronic obstructive lung disease*. Am J Respir Crit Care Med 1996;154:959-67.
- Coulaud JM**, Jacqueson A, Labrousse J, Allard D, Beyne P, Rapin J, Tenailon A, Lissac J. *Acute respiratory and circulatory failure. Prognostic value of plasma fibronectin levels*. Presse Med 1983;29:213-216.
- Creutzberg EC**, Schols AM, Bothmer-Quaedvlieg FC, Wouters EFM. *Prevalence of an elevated resting energy expenditure in patients with chronic obstructive pulmonary disease in relation to body composition and lung function*. Eur J Clin Nutr 1998;52:396-401.
- Creutzberg EC**, Wouters EF, Mostert R, Weling-Scheepers CA, Schols AM. *Efficacy of nutritional supplementation therapy in depleted patients with chronic obstructive pulmonary disease*. Nutrition. 2003;19:120-7.
- De Bourdeaudhuij I**, Brug J. *Tailoring dietary feedback to reduce fat intake: an intervention at the family level*. Health Educ Res 2000;15:449-62.
- Deenen TAM**. *Patient health-education and self-management: a medical-psychological intervention study on severe asthma and COPD in a high altitude clinic*. Groningen: Rijksuniversiteit groningen; 1996;p.182.
- Donahoe M**, Rogers RM, Wilson DO, Pennock BE. *Oxygen consumption of the respiratory muscles in normal and in malnourished patients with chronic obstructive pulmonary disease*. Am Rev Respir Dis 1989;140:385-391.
- Donahoe M**, Rogers RM. *Nutritional assessment and support in chronic obstructive pulmonary disease*. Clin Chest Med 1990;11:487-504.
- Donahoe M**, Mancino J, Constantino J. *The effect of an aggressive nutritional support regimen on body composition in patients with severe COPD and weight loss (abstract)*. Am J Respir Crit Care Med 1994;149:A313.
- Dong BR**. *Clinical significance of fibronectin and protease inhibitors in chronic obstructive pulmonary disease*. Zhonghua Jie He He Hu Xi Za Zhi. 1989;12(6):343-346.
- Driver AG**, McAlevy MT, Smith JL. *Nutritional assessment of patients with chronic obstructive pulmonary disease and acute respiratory failure*. Chest 1981;82:568-71.
- Durnin JV**, Womersley J. *Body fat assessed from total body density and its estimation from skinfold thickness: measurements on 481 men and women aged from 16 to 72 years*. Br J Nutr 1974;32:77-97.

Engelen MPKJ, Schols AMWJ, Baken WC, Wesseling GJ, Wouters EFM. *Nutritional depletion in relation to respiratory and peripheral skeletal muscle function in out-patients with COPD*. Eur Respir J 1994;7:1793-7.

Engelen MPKJ, Schols AMWJ, Does JD, Wouters EFM. *Skeletal muscle weakness is associated with wasting of extremity fat-free mass wasting but not with airflow obstruction in patients with COPD*. Am J Clin Nutr 2000;71:733-8.

Engelen MPKJ, Schols AMWJ. *Altered amino acid metabolism in chronic obstructive pulmonary disease: new therapeutic perspective?* Curr Opin Clin Nutr Metab Care. 2003;6:73-8.

ERS Consensus Statement. *Optimal assessment and management of chronic obstructive pulmonary disease (COPD)*. Eur Respir J 1995;8:1398-1420.

Ferreira IMB, Brooks D, Lacasse Y, Goldstein RS. *Nutritional intervention in COPD. A systematic overview*. Chest 2001;119:353-363.

Fitting JW, Spiro SG. *Nutrition in chronic obstructive pulmonary disease*. Eur Respir Rev 1991;1:511-19.

Fowler J, Goodlee R. *Emphysema and the lungs*. In: Diseases of the lungs. London: Longmans, Green, 1898.

Førli L, Pedersen JI, Bjørtuft Ø, Vatn M, Kofstad J, Boe J. *Serum amino acids in relation to nutritional status, lung function and energy intake in patients with advanced pulmonary disease*. Respiratory Medicine 2000;94:868-874.

Førli L. *Nutritional status and dietary support in candidates for lung transplantation*. Lungforum, Scand Resp J. 2001;11;21.

Førli L, Bjørtuft Ø, Vatn M, Kofstad J, Boe J. *A study of intensified dietary support in underweight candidates for lung transplantation*. Ann Nutr Metab. 2001a;45:159-168.

Førli L, Pedersen JI, Bjørtuft Ø, Vatn M, Boe J. *Dietary support to underweight patients with end-stage pulmonary disease assessed for lung transplantation*. Respiration 2001b;68:51-57.

Førli L, Boe J. *Ernæring og kronisk obstruktiv lungesykdom*. Allergi i praksis. 2004;2:15.

Førli L, Boe J. *The energy intake that is needed for weight gain in COPD candidates for lung transplantation*. Journal of chronic obstructive pulmonary disease. 2005;2:405-410.

Førli L, Moum T, Bjørtuft Ø, Vatn M, Boe J. *The influence of underweight and dietary support on well-being in lung transplant candidates*. Respiratory Medicine 2006;100:1239-1246.

Garrow JS. *New approaches to body composition*. Am J Clin Nutr 1982;35:1152-8.

Gjæver P. *Lungesykdommer*. Universitetsforlaget. 2003;2.ed.:29-35, 90-100.

Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. *Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease.* 2004. National institutes of Health/National Heart, lung and blood institute/WHO.

Goldstein SA, Thomashow BM, Kvetan V, Askanazi J, Kinney JM, Elwyn DH. *Nitrogen and energy relationships in malnourished patients with emphysema.* Am Rev Respir Dis. 1988;138:636-644.

Goldstein SA, Askanazi J, Elwyn DH, Thomashow B, Milic-Emili J, Kvetan V, Weissman C, Kinney JM. *Submaximal exercise in emphysema and malnutrition at two levels of carbohydrate and fat intake.* J Appl Physiol 1989;67:1048-55.

Gray-Donald K, Gibbons L, Shapiro SH, Martin JG. *Effect of nutritional state on exercise performance in patients with chronic obstructive pulmonary disease.* Am Rev Respir Dis. 1989;140:1544-8.

Gray-Donald K, Gibbons L, Shapiro S, Macklem PT, Martin JG. *Nutritional status mortality in chronic obstructive pulmonary disease.* Am J Respir Crit Care Med 1996;153:961-66.

Guo C, Xu Q, Wei J, Gu C. *Responses of plasma fibronectin to the changes of dietary protein levels in rats.* Nutrition 1997;13:327-329.

Haanæs OC, lungespes. Røros Rehabiliteringssenter, Pers.kommunikasjon 2005a;10.03.

Haanæs OC, lungespes. Røros Rehabiliteringssenter, Pers. kommunikasjon 2005b;16.11.

Haanæs OC, lungespes., Røros Rehabiliteringssenter, Pers. kommunikasjon 2006;11.01.

Harik-Khan RI, Fleg JL, Wise RA. *Body mass index and the risk of COPD.* Chest 2002;121:370-376.

Henriksen C, pers. kommunikasjon, forelesning ERN 4260, 2003.

Heymsfield SB, Head A, Grossman G, Staton GW. *Mechanisms of cachexia in chronic obstructive pulmonary disease (Abstract).* J Parenteral Enteral Nutr. 1981;5:562.

Hugli O, Schutz Y, Fitting JW. *The daily energy expenditure in stable chronic obstructive pulmonary disease.* Am J Respir Crit Care Med 1996;153:294-300.

Hunter AMB, Carey MA, Larsh HW. *The nutritional status of patients with chronic obstructive pulmonary disease.* Am Rev Respir Dis. 1981;124:376-81.

Kelsen SG, Ference M, Kapoor S. *Effects of prolonged undernutrition on structure and function of the diaphragm.* J Appl Physiol. 1985;58:1354-59.

Knowles JB, Fairbairn MS, Wiggs, Chan-Yan C, Pardy RL. *Dietary supplementation and respiratory muscle performance in patients with COPD.* Chest. 1988;93:977-983.

Kolsrud M. *Energien som forsvant. En kvalitativ undersøkelse om endringer i aktivitetsmønsteret ved postpolio-syndromet.* Hovedfagsoppgave i ergoterapi, Oslo, 1992.

- Laaban JP**, Kouchakji B, Doré MF, Orvoen-Frija E, David P, Rochemaure J. *Nutritional status of patients with chronic obstructive pulmonary disease and acute respiratory failure*. Chest. 1993;103:1362-68.
- Landbo C**, Prescott E, Lange P, Vestbo J, Almdal TP. *Prognostic value of nutritional status in chronic obstructive pulmonary disease*. Am J Respir Crit Care Med 1999;160:1856-1861.
- Larsson A**, overlege, Universitetssykehuset i Uppsala, pers. kommunikasjon, 2006;februar.
- Lewis MI**, Sieck GC, Fournier M, Belman MJ. *Effect of nutritional deprivation on diaphragm contractility and muscle fiber size*. J Appl Physiol. 1986;60:596-603.
- Lewis MI**, Belman MJ, Dorr-Uyemura L. *Nutritional supplementation in ambulatory patients with chronic obstructive pulmonary disease*. Am Rev Respir Dis. 1987;135:1062-68.
- Lewis MI**. *Nutrition and chronic obstructive disease: a clinical overview*. In: Bach JR ed. Pulmonary rehabilitation: the obstructive and paralytic conditions. Philadelphia. PA: Henley&Belfus/Mosby. 1996:157-171.
- Mahan LK**, Escott-Stump S. *Krause's Food, Nutrition, & diet therapy*. 10th ed. 2000; 353, 493, 816-819.
- Maibach E**, Murphy DA. *Self-efficacy in health promotion research and practice: conceptualization and measurement*. Health educ res 1995;10:37-50.
- Manzetti JD**, Hoffman LA, Sereika SM, Sciruba FC, Griffith BP. *Exercise, education and quality of life in lung-transplant candidates*. J Heart Lung Transplant 1994;13:297-305.
- Mazolewski P**, Turner JF, Baker M, Kurtz T, Little AG. *The impact of nutritional status on the outcome of lung volume reduction surgery: a prospective study*. Chest. 1999;116:693-696.
- McKerrow CB**, Otis AB. *Oxygen cost of hyperventilation*. J Appl Physiol. 1956;9:375-79.
- McWhirter JP**, Pennington CR. *Incidence and recognition of malnutrition in hospital*. BMJ. 1994;308:945-48.
- Mesters I**, Creer TL, Gerards F. *Self-management and respiratory disorders: guiding patients from health counselling and self-management perspectives*. In: Kaptein AA, Creer TL, editors. Respiratory disorders and behavioural medicine. London: Martin Dunitz Ltd. 2002; p139-74.
- Morabia A**, Menkes MJ, Comstock GW, Tockman MS. *Serum retinol and airway obstruction*. Am J Epidemiol. 1990;132:77-82.
- Morrison NJ**, Hards JM, Fairbairn MS, Pare PD, Pardy RL. *Respiratory muscle performance, lung function and nutritional status in patients with airflow obstruction (Abstract)*. Am Rev Respir Dis. 1988;137(4):73.
- Mostert R**, Goris A, Welting-Scheepers C, Wouters E, Schols A. *Tissue depletion and health related quality of life in patients with chronic obstructive pulmonary disease*. Respir Med 2000;94:859-67.

Murray CJ, Lopez AD. *Alternative projection of mortality by cause 1990-2020: Global burden of disease study*. Lancet 1997b;349:1498.

NHLBI/WHO workshop report. *Global Initiative for chronic obstructive lung disease*. 2001;2701. National Institutes of Health. Ref. Type: Report.

Noell J, Glasgow RE. *Interactive technology applications for behavioural counseling: issues and opportunities for health care settings*. Am J Prev Med 1999;17:269-74.

Openbrier DR, Irwin MED MER, Dauber JH, Owens G, Rogers RM. *Factors affecting nutritional status and the impact of nutritional support in patients with emphysema*. Chest. 1984;85:67-69.

Openbrier DR, Irwin MM, Rogers RM, Gottlieb GP, Dauber JH, Van Thiel DH, Pennock BE. *Nutritional status and lung function in patients with emphysema and chronic bronchitis*. Chest 1993;83:17-22.

Ovesen L, Hannibal J, Mortensen EL. *The interrelationship of weight-loss, dietary intake and quality of life in ambulatory patients with cancer of the lung, breast and ovary*. Nutr Cancer-Int J 1993;19:159-167.

Pauwels RA, Buist AS, Calverley PM, Jenkins CR, Hurd SS. *Global strategy for diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. NHLBI/WHO Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) Workshop Summary*. Am J Respir Crit Care Med. 2001;163:1256-76.

Payne-James J, Wicks C. *Key facts in clinical nutrition*. 1st edn. Edinburgh: Churchill Livingstone. 1994.

Pouw E, Ten Velde G, Croonen B, Kester A, Schols A, Wouters E. *Early non-elective readmission for chronic obstructive pulmonary disease is associated with weight loss*. Clin Nutr 2000;19:95-9.

Prescott E, Almdal T, Mikkelsen KL, Tofteng CL, Vestbo J, Lange P. *Prognostic value of weight change in chronic obstructive pulmonary disease: results from the Copenhagen city heart study*. Eur Respir J, 2002;20(3):539-544.

Rochester DF, Braun NMT. *Determinants of maximal inspiratory pressure in chronic obstructive pulmonary disease*. Am Rev Respir Dis. 1985;132:42-7.

Rochester DF. *Body weight and respiratory muscle function in chronic obstructive pulmonary disease*. Am Rev Respir Dis. 1986;134:646-8.

Rochester DF. *Nutritional depletion*. Semin Respir Med 1992;13:44-52.

Rogers RM, Donahoe M, Costantino J. *Physiological effects of an oral supplemental feeding in malnourished patients with chronic obstructive pulmonary disease. A randomized control study*. Am Rev Respir Dis 1992;146:1511-1517.

- Ryan CF**, Road JD, Buckley PA, Ross C, Whittaker JS. *Energy balance in stable malnourished patients with chronic obstructive pulmonary disease*. Chest 1993;103:1038.
- Sahebji H**, Doers JT, Render ML, Bond TL. *Anthropometric and pulmonary function test profiles of outpatients with chronic obstructive pulmonary disease*. Am J Med 1993;94:469-474.
- Sahebji H**, Sathianpitayakul E. *Influence of body weight on the severity of dyspnea in chronic obstructive pulmonary disease*. Am J Respir Crit Care Med. 2000;161:886-890.
- Schols AMWJ**, Mostert R, Soeters PB, Greve LH, Wouters EFM. *Resting energy expenditure in COPD (Abstract)*. Eur Respir J. 1989;2:359.
- Schols AMWJ**, Mostert R, Soeters PB, Wouters EFM. *Body composition and exercise performance in patients with chronic obstructive pulmonary disease*. Thorax 1991a;46:695-99.
- Schols AMWJ**, Soeters PB, Mostert R, Saris WH, Wouters EF. *Energy balance in chronic obstructive pulmonary disease*. Am.Rev.Respir.Dis 1991c;143:1248-1252.
- Schols AMWJ**, Soeters PB, Dingemans AMC, Mostert R, Frantzen PJ, Wouters EFM. *Prevalence and characteristics of nutritional depletion in patients with stable COPD eligible for pulmonary rehabilitation*. Am Rev Respir Dis 1993;147:1151-56.
- Schols AMWJ**, Soeters PB, Mostert R, Pluymers RJ, Wouters EF. *Physiologic effects of nutritional support and anabolic steroids in patients with chronic obstructive pulmonary disease. A placebo-controlled randomized trial*. Am J Respir Crit Care Med 1995;152:1268-1274.
- Schols AMWJ**, Buurmann WA, Staal Van den Brekel AJ, Dentener MA, Wouters EF. *Evidence for a relation between metabolic derangements and increased levels of inflammatory mediators in a subgroup of patients with chronic obstructive pulmonary disease*. Thorax 1996;51:819-824.
- Schols AMWJ**. *Nutrition and outcome in chronic respiratory disease*. Nutrition 1997;13:161-3.
- Schols AMWJ**, Slangen J, Volovics L, Wouters EF. *Weight loss is a reversible factor in the prognosis of chronic obstructive pulmonary disease*. Am J Respir Crit Care Med. 1998;157:1791-97.
- Schols AMWJ**. *Nutrition in chronic obstructive pulmonary disease*. Curr Opin Pulm Med 2000;6:110-5.
- Schwebel C**, Pin I, Barnoud D, Devouassoux G, Brichon PY, Chaffanjon P, Chavanon O, Sessa C, Blin D, Guignier M, Leverve X, Pison C. *Prevalence and consequences of nutritional depletion in lung transplant candidates*. Eur Respir J. 2000;16:1050-55.

Sharp DS, Burchfiel CM, Curb JD, Rodriguez BL, Enright PL. *The synergy of low lung function and low body mass index predicting all-cause mortality among older Japanese-American men*. J Am Geriatr Soc. 1997;45:1464-1471.

Shenkin A, Cederblad G, Elia M, Isaksson B. *Laboratory assessment of protein-energy status*. Clin Chim Acta 1996;253:5-59.

Shoup R, Dalsky G, Warner S. *Body composition and health-related quality of life in patients with chronic obstructive airways disease*. Eur Respir J 1997;10:1576-80.

Song Y, Kang Xm, Xia XR. *Clinical observation on short term nutritional support in the treatment of advanced chronic obstructive pulmonary disease*. Zhonghua Nei Ke Za Zhi. 1993;32(12):819-822.

Statistical Package for the Social Sciences (SPSS) Student Versjon 12.0 for Windows. McGraw-Hill. 2004.

Thomas B. *Manual of dietetic practice*. 3d ed. Blackwell publishing. 2003;54-56.

Vandenbergh E, Van deWoestijne KP, Billiet L, Gyselen A. *Evolution et propoioistic de la bronchite chronique au stade de la retention de CO₂*. Bull Eur Physiopathol Respir 1965;1:260.

Vermeeren MA, Schols AM, Wouters EF. *Effects of an acute exacerbation on nutritionaland metabolic profile of patients with COPD*. Eur Respir J 1997;10:2264-9.

Vermeeren MA, Wouters EF, Nelissen LH, van Lier A, Hofman Z, Schols AM. *Acute effects of different nutritional supplements on symptoms and functional capacity in patients with chronic obstructive pulmonary disease*. Am J Clin Nutr 2001;73:295-301.

Vitacca M, Clini E, Porta R, Foglio K, Ambrosino N. *Acute exacerbations in patients with COPD: predictors of need for mechanical ventilation*. Eur Respir J 1996;9:1487-93.

Walstad R, overlege St.Olavs Hospital, Personlig kommunikasjon 2005;10.03.

Wilson DO, Rogers RM, Hoffman RM. *Nutrition and chronic lung disease*. Am Rev Respir Dis. 1985;132:1347-65.

Wilson DO, Rogers RM, Wright E, Anthonisen NR. *Body weight in chronic obstructive pulmonary disease. The national institutes of health intermittent positive-pressure breathing trial*. Am Rev Respir Dis. 1989;139:1435-8.

Wouters EFM. *Nutrition and metabolism in COPD*. Chest 2000;117:274-280.

Wouters EFM. *Eat well to get well*. Thorax 2003;58:739-740.

8. VEDLEGG

VEDLEGG 1

Informasjonsskriv med forespørsel om deltakelse i undersøkelse

Forespørsel om å delta i en vitenskapelig undersøkelse

”Lungesvikt og ernæring – en studie av ernæringsstatus hos lungesyke med og uten oksygenbehandling (LTOT)”.

Kjære deltaker på lungegruppa

Vi er i ferd med å igangsette en undersøkelse på lungesyke og deres ernæring her på Røros Rehabiliteringssenter. Vi ønsker å rette fokus mot den økte risikoen for dårlig ernæringsstatus som KOLS-syke er utsatt for. Ernæringsstatus sier noe om i hvilken grad en pasients ernæringsbehov blir eller har blitt dekket. Årsaker til at KOLS-syke har økt risiko for dårlig ernæringsstatus er:

- et høyere energibehov ved respirasjon
- et mer enn normalt energiforbruk ved fysisk aktivitet
- et økt energibehov for å danne nye celler til nytt vev ved stor slimproduksjon
- et økt behov for vitaminer og mineraler for å bygge nye celler og for et godt opptak av andre næringsstoffer.

Dette fører til at KOLS-syke har et økt behov energi og næringsstoffer. I tillegg kan KOLS-syke ha redusert appetitt og krefter til å lage mat. Dette reduserer inntaket av næringsstoffer og energi ytterligere.

Prosjektet vil trolig ha følgende tittel: ”Lungesvikt og ernæring – en studie av ernæringsstatus hos lungesyke med og uten oksygenbehandling (LTOT)”. Vi vil sammenlikne ernæringsstatus hos KOLS-syke som bruker oksygen som en del av behandlingen med ernæringsstatus hos KOLS-syke som ikke bruker oksygen. Prosjektet vil kunne bidra med å kartlegge årsaker til en eventuelt dårligere ernæringsstatus blant KOLS-syke med oksygenbehandling og tar sikte på å gi nyttig informasjon om de to gruppenes ernæringsstatus før og etter et fire ukers rehabiliteringsopphold. Slik informasjon kan benyttes til å sette i gang nødvendige tiltak for å imøtekomme behovene på best mulig måte.

Du er blant de som vi ønsker å kartlegge om kan delta i undersøkelsen. I løpet av dine første dager her ved Røros Rehabiliteringssenter vil vi vurdere om du oppfyller kriteriene. Kriteriene vi har satt for å bli inkludert står omtalt i avsnittet om metode (se nedenfor).

Problemstilling:

En viktig del av undersøkelsen vil bli å finne ut om KOLS-syke som bruker oksygen som en del av behandlingen er mer underernærte enn KOLS-syke som ikke bruker oksygen. Pasienter som bruker oksygen har vanligvis en lengre sykehistorie bak seg før de får startet med behandling. KOLS-syke som får oksygenbehandling har den alvorligste formen for KOLS. Vi tror derfor at denne pasientgruppen har økt risiko for underernæring.

Ved siden av denne problemstillingen ønsker vi å undersøke om et rehabiliteringsopphold bedrer ernæringsstatus for begge grupper KOLS-syke.

Metode:

Vi vil involvere og sammenlikne en gruppe med KOLS-syke som bruker oksygen, og en gruppe som ikke bruker oksygen. Personene i begge gruppene skal oppfylle følgende kriterier:

- Pasientene har KOLS i stadium III eller IV (GOLD kriterier)

- KMI<20 eller 20-25 og samtidig et alvorlig vekttap den siste tiden

Å kartlegge ernæringsstatus vil i denne undersøkelsen innebære en vurdering av følgende parametre hos pasienten:

- Høyde og vekt (KMI), samt vektutvikling den siste tiden.
- Hudfoldtykkelse og overarmsomkrets for å kartlegge kroppssammensetning.
- Blodprøve med følgende parametre: Prealbumin, albumin, alfa-1-antitrypsin, transferrin og CRP (c-reaktivt protein).
- Pasientens vanlige kosthold. Denne kartleggingen vil foregå vha et standardisert spørreskjema.

Disse parametrene vil undersøkes ved pasientens innkomst og avreise ved Røros Rehabiliteringssenter. I tillegg arbeider vi med å kunne tilby et gjenbesøk ved senteret cirka 4 måneder etter avreise, for å kunne måle en langtidseffekt av rehabiliteringsoppholdet. Et eventuelt gjenbesøk er i skrivende stund i planleggingsstadiet.

Under oppholdet ved Røros Rehabiliteringssenter tilbys pasienten tett kostoppfølging. Det vil skje på følgende måte:

- Undervisning om lungesykdom og kosthold
- Individuell oppfølging av ernæringsfysiolog med hensyn på pasientens spesielle ernæringsbehov
- Behovsrettede praktiske øvelser på testkjøkken
- Energitett og energiberiket mat
- Registrering av vekt og vektendringer hver uke

I denne sammenheng er det viktig å presisere at dersom du velger å ikke bli med i undersøkelsen, vil du fremdeles få tilbud om tett kostoppfølging på samme måte som de som velger å bli med i undersøkelsen.

Risiko/ubehag:

Det er ingen risiko ved å bli med i undersøkelsen. Litt ekstra tid til personlig oppfølging og registrering må beregnes.

Frivillighet:

Deltakelse i forskningsprosjektet er basert på frivillighet. Du velger selv om du vil inkluderes i undersøkelsen, og du kan når som helst trekke deg uten å oppgi begrunnelse. Det vil ikke ha noen konsekvenser for videre oppfølging, behandling eller ditt opphold her ved Røros Rehabiliteringssenter om du velger å takke nei til å delta i undersøkelsen eller velger å trekke deg underveis.

Databehandling/taushetsplikt:

Alle data som samles inn vil bli behandlet konfidensielt. Alle personer som skal ha kontakt med de innsamlede data er underlagt taushetsplikt i henhold til Forvaltningslovens § 13 og Helsepersonellovens § 21. Alle data aidentifiseres under innsamling og bruk. Med aidentifisering menes (fra Helseregisterloven): ”Helseopplysninger der navn, fødselsnr. og andre personentydige kjennetegn er fjernet, slik at opplysningene ikke lenger kan knyttes til en enkeltperson. I motsetning til anonymisering finnes det ved aidentifisering imidlertid en ”nøkkel” slik at det er mulig for noen (f.eks prosjektleder) å koble opplysninger tilbake til en bestemt person”. Hver deltakerne i undersøkelsen har innsynsrett i opplysninger som er registrert om den enkelte i prosjektet.

Biologisk materiale:

I henhold til Biobankloven oppretter man en biobank i alle prosjekter hvor det innhentes/brukes biologisk materiale, i dette tilfelle blodprøve av pre-albumin. Opprettelsen av denne biobanken er meldt til Helsedepartementet etter forhåndsbehandling av Regional komite for medisinsk forskningsetikk (REK). Å delta i forskningsprosjektet innebærer altså at en samtykker i at biologisk materiale blir tatt inn i en biobank. Resultatene fra blodprøven vil bli tatt vare på og sammenliknet med ny blodprøve som tas ved avreise og etter fire måneder etter avreise ved Røros Rehabiliteringssenter.

Forsikring:

Som bruker ved Røros Rehabiliteringssenter er deltakerne i prosjektet forsikret mot pasientskade/ulempe i henhold til "Lov om pasientrettigheter".

Økonomi:

Forskningsprosjektet finansieres av Røros Rehabiliteringssenter. I tillegg er det søkt om midler fra Stiftelsen Helse & Rehabilitering.

Etisk og faglig vurdering:

Forskningsprosjektet er tilrådd av Regional komite for medisinsk forskningsetikk (REK), Region Midt-Norge. Da prosjektet innebærer håndtering av personopplysninger og opprettelse av biobank, er det i tillegg vurdert av henholdsvis Personvernombudet for forskning - Norsk samfunnsvitenskapelig datatjeneste AS og Helsedepartementet.

Oppfølgingsstudie:

En oppfølgingsstudie for å kartlegge langtidseffekt av et rehabiliteringsopphold planlegges om 2 år. Derfor vil opplysningene om deltakerne i undersøkelsen lagres for å kunne bruke dem igjen i den nye studien. Opplysningene vil lagres forsvarlig. Imidlertid er det usikkert hvorvidt en slik studie lar seg gjennomføre med tilgjengelige midler. Hvis studien skal gjennomføres, ønsker vi å kontakte deg igjen for videre oppfølging og undersøkelse. Dersom du ikke hører noe fra oss før 30.06.2008 vil datamaterialet bli anonymisert senest til denne datoen.

Medisinsk ansvarlig for dette forskningsprosjektet er avdelingsoverlege Ole Christen Haanæs ved Røros Rehabiliteringssenter. Prosjektet er en del av hovedfagsoppgaven som ernæringsfysiolog Ingrid F. Gardseth er i ferd med å gjennomføre. Hun tar hovedfag i klinisk ernæring ved Institutt for ernæringsvitenskap, Universitetet i Oslo. Hennes veileder ved instituttet er amanuensis Kerstin Trygg. Ønsker du å kontakte henne, er hennes direkte telefonnummer 22 85 13 73.

Kontaktperson for prosjektet er Ingrid F. Gardseth, tlf: 95 92 16 91.

Vi takker for at du tok deg tid til å lese dette informasjonsskrivet. Ønsker du å være med i undersøkelsen er det nødvendig at du fyller ut samtykkeformularet.

Med vennlig hilsen

Ingrid Falkum Gardseth

Ernæringsfysiolog

Ole Christen Haanæs

Avdelingsoverlege og lungespesialist

VEDLEGG 2

Samtykkeskjema

Samtykke

Vedrørende forskningsprosjektet ”lungevikt og ernæring – en studie av ernæringsstatus hos lungesyke med og uten oksygenbehandling (LTOT)” har jeg mottatt et informasjonsskriv. Jeg har lest informasjonsskrivet og har hatt anledning til å stille spørsmål.

Jeg samtykker i å delta i prosjektet.

.....

Sted, dato

Deltakerens underskrift

.....

VEDLEGG 3

Timeplan for vanlig uke i lungerehabiliteringsgruppen ved Røros Rehabiliteringssenter

TIMEPLAN FOR LUNGEREHABILITERINGSKURS 8/2006

UKE 2, dato: 14. - 18. august

	Mandag 14	Tirsdag 15	Onsdag 16	Torsdag 17	Fredag 18
07:30	Frøkost	Frøkost	Frøkost	Frøkost	Frøkost
08:45-09:45	Basseng eller treningsrom, valgfritt	08.30-09.00 Morgentrim (Gymsal)	08.30 Vektmåling for de som ønsker (viskiboth)	08.30-09.00 Morgentrim (Gymsal)	08.45-10.00 Utvidet morgentrim med praktisk lungedrenasje (Gymsal)
10:15-11.00	Info v/ adm. dir. Bjørn Frydenborg (Plenumsal)	10.00-11.00 Gr.2: PEF-teknikk (Glittre) Gr.1: Treningsrom	08.30-09.00 Morgentrim (Gymsal) 10.00-11.00 Gr. 1: PEF-teknikk (Glittre) Gr. 2: Treningsrom	11.00 Dagstur :-) Mat opp i resepsjonen.	10.30-11.30 Treningsrom eller basseng, valgfritt.
11:30	Lunsj	Lunsj	Lunsj	Lunsj	Lunsj
12:30-13.15	Medisinteknikk, gr. 1 (Skiboth)	12.15-13.15 Røykeavvenning 2. møte (Glittre)	12.30-13.30 Lungedrenasje (Plenumsal)	12.15-13.00 Røykeavvenning, 3. møte (Glittre)	
13:15-14.00	Medisinteknikk, gr. 2 (Skiboth) (NB! Husk å ha på treningstøy)	13.15-14.15 «Spill og lek» utendørs (Gymsal)	14.00 Kubbspill utendørs	Retur med buss ca. kl.14.00!	13.00-13.45 Gr. 1: Avspenningsteknikk (Glittre)
14:15-15.15	Stasjonstrening (Gymsal)	14.30-15.15 Treningslære (plenumsal)	14.15-15.15 Kosthold ved overvekt, frivillig (Plenumsal)	14.30-15.15 ENØK (Plenumsal)	14.00 Tur ut med staver. (Mat opp v/resepsjonen)
15:30	Middag	Middag	Middag	Middag	Middag
19:00	Kveldsmat	Kveldsmat	Kveldsmat	Kveldsmat	Kveldsmat



Ernæringsfysiolog Ingrid Falkum Gardseth

Saksbehandler:
Rådgiver Arild Hals
Telefon 73 86 7152
Fax 73 86 72 89
E-post: arild.hals@medisin.ntnu.no
rek-4@medisin.ntnu.no
Postadresse: St. Olavs Hospital
Universitetssykehuset i Trondheim
Kreftbygget 5. etg.
7006 Trondheim

Vår dato:
28.09.04

Vår ref.:
140-04

Deres dato:

Deres ref.:

Lungesvikt og ernæring.

Komiteen vurderte prosjektet i sitt møte 17. september 2004 med følgende merknader og tilråding:

- Komiteen viser til prosjektprotokollen og har ingen merknader til målsetting eller plan for gjennomføring, men savner en bedre begrunnelse for antallet og styrkeberegning ut i fra dette.
- Det skal tas biologisk materiale og det må meldes som biobank i samsvar med § 4 i Biobankloven. Skjema for dette finnes på følgende adresse:
<http://www.etikkom.no/REK>
- Komiteen viser til informasjonsskriv og ber om at det omredigeres noe ved at opplysningene om hvem som gjennomfører prosjektet kommer til slutt i skrivet, og at bakgrunn og opplysninger om ernæringsstatus kommer først. Faglige termer må gis norsk oversettelse, omskrives eller forklares.

Komiteen ber om å få tilsendt artikkel/rapport når studien er fullført.

Tilråding:

"Komiteen godkjenner at prosjektet gjennomføres med de merknader som er gitt."

Vi viser til dette og ønsker lykke til med prosjektet.

Med hilsen

Arne Sandvik
Professor
Leder i komiteen

Arild Hals
Rådgiver
Sekretær i komiteen

Postadresse
N-7489 Trondheim

Besøksadresse
Olav Kyrres g. 3
Medisinsk Teknisk Forskningscenter

Telefon +47 73 59 88 59
Telefaks +47 73 59 88 65
Org. nr. 974 767 880

Side 1 av 2
140-04b.doc



Hans Holmboes gate 22
N-5007 Bergen
Norway
Tel: +47/ 55 58 21 17
Fax: +47/ 55 58 96 50
nsd@nsd.uib.no
www.nsd.uib.no
Org.nr. 985 321 884

Kerstin Ulla Trygg
Avdeling for ernæringsvitenskap
Institutt for medisinske basalfag
Universitetet i Oslo

0676 OSLO

Vår dato: 01.11.2004

Vår ref: 200401219 PB /RH

Deres dato:

Deres ref:

KVITTERING FRA PERSONVERNOMBUDET

Vi viser til melding om behandling av personopplysninger, mottatt 30.09.2004. All nødvendig informasjon om prosjektet forelå i sin helhet 29.10.2004. Meldingen gjelder prosjektet:

11582	<i>Lungesvikt og ernæring - en studie av ernæringsstatus hos lungesyke med og uten oksygenbehandling</i>
Behandlingsansvarlig	Universitetet i Oslo, ved institusjonens øverste leder
Daglig ansvarlig	Kerstin Ulla Trygg
Student	Ingrid Falkum Gardseth

Norsk samfunnsvitenskapelig datatjeneste AS er utpekt som personvernombud av Universitetet i Oslo, jf. personopplysningsforskriften § 7-12. Ordningen innebærer at meldeplikten til Datatilsynet er erstattet av meldeplikt til personvernombudet.

Personvernombudets vurdering

Etter gjennomgang av meldeskjema og dokumentasjon finner personvernombudet at behandlingen av personopplysningene vil være regulert av § 7-27 i personopplysningsforskriften. Dette betyr at behandlingen av personopplysningene vil være unntatt fra konsesjonsplikt etter personopplysningsloven § 33 første ledd, men underlagt meldeplikt etter personopplysningsloven § 31 første ledd, jf. personopplysningsforskriften § 7-20.

Unntak fra konsesjonsplikten etter § 7-27 gjelder bare dersom vilkårene i punktene a) – e) alle er oppfylt:

- førstegangskontakt opprettes på grunnlag av offentlig tilgjengelige registre eller gjennom en faglig ansvarlig person ved virksomheten der respondenter er registrert,
- respondenten, eller dennes verge dersom vedkommende er umyndig, har samtykket i alle deler av undersøkelsen,
- prosjektet skal avsluttes på et tidspunkt som er fastsatt før prosjektet settes i gang,
- det innsamlede materialet anonymiseres eller slettes ved avslutning,
- prosjektet ikke gjør bruk av elektronisk sammenstilling av personregistre.

Avdelingskontorer / District Offices:

OSLO: NSD, Universitetet i Oslo, Postboks 1055 Blindern, 0316 Oslo. Tel: +47/ 22 85 52 11. nsd@uio.no
TRONDHEIM: NSD, Norges teknisk-naturvitenskapelige universitet, 7491 Trondheim. Tel: +47/ 73 59 19 07. kyre.svarva@svt.ntnu.no
TROMSØ: NSD, SVF, Universitetet i Tromsø, 9037 Tromsø. Tel: +47/ 77 64 43 36. nsdmaa@svt.uit.no

Personvernombudets vurdering forutsetter at prosjektet gjennomføres slik det er beskrevet i vedlegget.

Behandlingen av personopplysninger kan settes i gang.

Ny melding

Det skal gis ny melding dersom behandlingen endres i forhold til de punktene som ligger til grunn for personvernombudets vurdering.

Selv om det ikke skjer endringer i behandlingsopplegget, skal det gis ny melding tre år etter at forrige melding ble gitt dersom prosjektet fortsatt pågår.

Ny melding skal skje skriftlig til personvernombudet.

Offentlig register

Personvernombudet har lagt ut meldingen i et offentlig register, www.nsd.uib.no/personvern/register/

Ny kontakt

Personvernombudet vil ved prosjektets avslutning, 30.06.2008, rette en henvendelse angående arkivering av data benyttet i prosjektet.

Vennlig hilsen


Bjørn Henriksen


Pernilla Bollman

Kontaktperson: Pernilla Bollman tlf: 55583348

Vedlegg: Personvernombudets vurdering

Kopi: Ingrid Falkum Gardseth
Terneset
2500 TYNSET

VEDLEGG 6

Tabell 10: Effekt av intervensjon (biokjemiske målinger).
Endring innen gruppen, presentert som gjennomsnitt (standardavvik).

Parameter	Intervensjonsgruppen (N=14)		Kontrollgruppen (N=8)	
	Endring T1-T2	P-verdi	Endring T1-T2	P-verdi
Fibronektin (g/l)	0,00 (0,05) ²	IS	-0,07 (0,12) ²	IS
Albumin (g/l)	-1,1 (2,0)	IS	0,3 (1,2)	IS
Transferrin (g/l)	0,1 (0,2) ¹	IS	0,2 (0,2)	0,024
Prealbumin (g/l)	-0,01 (0,05) ^{1 2}	IS	0,01 (0,02) ²	IS
α-1-antitrypsin (g/l)	-0,0 (0,2) ¹	IS	-0,0 (0,1)	IS
CRP (mg/l)	3,6 (9,3)	IS	-5,5 (17,6)	IS

N = antall deltakere, IS = ikke signifikant

¹ N=13 pga sprukket prøveglass på laboratoriet

² Oppgis med to desimaler grunnet lite siffer

VEDLEGG 7

Tabell 11: Sammenlikning av gruppene etter intervensjon (T2), presentert som gjennomsnitt (standardavvik).

Parameter	Intervensjonsgruppen (N=14)	Kontrollgruppen (N=8)	P-verdi
Kroppsvekt (kg)	55,8 (8,7)	72,3 (13,0)	<0,005
Kroppsmasseindeks, KMI (kg/m ²)	19,7 (2,1)	24,4 (3,2)	<0,005
Fettmasse, FM (kg)	13,3 (4,1)	21,3 (7,0)	<0,005
Fettfri masse, FFM (kg)	42,5 (8,7)	51,0 (10,3)	IS
Fettmasseindeks, FMI (kg/m ²)	4,8 (1,7)	7,2 (2,3)	0,011
Fettfri masseindeks, FFMI (kg/m ²)	14,9 (1,8)	17,2 (2,5)	0,021
Midtre armmuskelomkrets, MAMC (cm)	21,8 (2,7)	24,4 (1,3)	0,007
Triceps hudfold, TSF (mm)	10,8 (4,5)	16,8 (6,3)	0,017
Fibronektin (g/l)	0,47 (0,08) ¹	0,39 (0,09) ¹	0,049
Albumin (g/l)	41,7 (2,6)	43,9 (2,6)	IS
Transferrin (g/l)	2,5 (0,6) ²	2,9 (0,6)	IS
Prealbumin (g/l)	0,26 (0,03) ^{1 2}	0,27 (0,05) ¹	IS
α-1-antitrypsin (g/l)	1,5 (0,4) ²	1,3 (0,4)	IS
CRP (mg/l)	8,5 (10,6)	3,9 (3,9)	IS

N = antall deltakere, IS = ikke signifikant

¹ Oppgis i 2 desimaler grunnet lite siffer

² N=13 grunnet sprukket prøveglass på laboratoriet

VEDLEGG 8

Tabell 12: Deltakernes utgangspunkt, T1, ved N=14, presentert som gjennomsnitt (standardavvik). Intervensjonsgruppen er sammenliknet med kontrollgruppen.

Parameter	Intervensjonsgruppen (N=9)	Kontrollgruppen (N=5)	P-verdi
Alder (år)	65,7 (13,9)	63,8 (9,1)	IS
Høyde (cm)	166,7 (9,2)	174,8 (5,8)	IS
Kroppsvekt (kg)	52,2 (8,3)	80,2 (9,1)	<0,005
Kroppsmasseindeks, KMI (kg/m ²)	18,7 (2,1)	26,2 (2,4)	<0,005
Fettmasse, FM (kg)	11,7 (3,0)	26,6 (3,0)	<0,005
Fettfri masse, FFM (kg)	40,5 (8,3)	53,6 (9,4)	0,019
Fettmasseindeks, FMI (kg/m ²)	4,3 (1,3)	8,8 (1,4)	<0,005
Fettfri masseindeks, FFMI (kg/m ²)	14,5 (1,9)	17,5 (2,3)	0,022
Midtre armmuskelomkrets, MAMC (cm)	21,1 (2,5)	24,5 (1,2)	0,016
Triceps hodfold, TSF (mm)	9,5 (3,2)	21,9 (6,6)	<0,005
Fibronektin (g/l)	0,47 (0,11) ²	0,49 (0,20) ²	IS
Albumin (g/l)	43,4 (3,2)	44,6 (2,1)	IS
Transferrin (g/l)	2,5 (0,6) ¹	2,9 (0,6)	IS
Prealbumin (g/l)	0,26 (0,08) ^{1 2}	0,27 (0,05) ²	IS
α-1-antitrypsin (g/l)	1,5 (0,3) ¹	1,2 (0,4)	IS
CRP (mg/l)	5,0 (3,0)	2,0 (0,7)	IS

N = antall deltakere, IS = Ikke signifikant

¹ N=13, grunnet sprukket prøveglass på laboratoriet

² Oppgitt med 2 desimaler grunnet lite siffer

Tabell 13: Effekt av intervensjon (antropometri).**Endring innen gruppen i perioden T1-T2, presentert som gjennomsnitt (standardavvik). N=14.**

Parameter	Intervensjonsgruppen (N=9)		Kontrollgruppen (N=5)	
	Endring T1-T2	P-verdi	Endring T1-T2	P-verdi
Kroppsvekt (kg)	2,6 (1,9)	<0,005	-0,3 (0,5)	IS
Kroppsmasseindeks, KMI (kg/m ²)	0,9 (0,6)	<0,005	-0,0 (0,2)	IS
Fettmasse, FM (kg)	1,45 (1,2)	0,006	-0,8 (2,0)	IS
Fettfri masse, FFM (kg)	1,2 (2,0)	IS	0,5 (1,8)	IS
Fettmasseindeks, FMI (kg/m ²)	0,5 (0,5)	0,017	-0,3 (0,6)	IS
Fettfri masseindeks, FFMI (kg/m ²)	0,4 (0,7)	IS	0,2 (0,6)	IS
Midtre armmuskelomkrets, MAMC (cm)	0,5 (0,9)	IS	0,6 (1,6)	IS
Triceps hudfold, TSF (mm)	0,7 (0,7)	0,012	-1,5 (4,5)	IS
Fibronektin (g/l)	0,01 (0,06) ²	IS	-0,10 (0,15) ²	IS
Albumin (g/l)	-1,5 (2,0)	IS	0,4 (1,1)	IS
Transferrin (g/l)	0,1 (0,2) ¹	IS	0,2 (1,9)	IS
Prealbumin (g/l)	0,01 (0,05) ^{1 2}	IS	0,02 (0,03) ²	IS
α-1-antitrypsin (g/l)	-0,1 (0,3) ¹	IS	-0,1 (0,1)	IS
CRP (mg/l)	3,2 (10,9)	IS	0,6 (0,9)	IS

N = antall deltakere, IS = ikke signifikant

¹ N=13 grunnet sprukket prøveglass på laboratoriet² Oppgis i to desimaler grunnet lite siffer**VEDLEGG 10****Tabell 14: Intervensjonsgruppen sammenliknet med kontrollgruppen etter intervensjon (T2), presentert som gjennomsnitt (standardavvik). N=14.**

Parameter	Intervensjonsgruppen (N=9)	Kontrollgruppen (N=5)	P-verdi
Kroppsvekt (kg)	54,9 (9,5)	79,9 (9,4)	<0,005
Kroppsmasseindeks, KMI (kg/m ²)	19,7 (2,3)	26,2 (2,3)	<0,005
Fettmasse, FM (kg)	13,2 (3,3)	25,8 (3,0)	<0,005
Fettfri masse, FFM (kg)	41,6 (9,6)	54,2 (10,6)	0,044
Fettmasseindeks, FMI (kg/m ²)	4,8 (1,5)	8,5 (1,3)	<0,005
Fettfri masseindeks, FFMI (kg/m ²)	14,8 (2,2)	17,6 (2,8)	IS
Midtre armmuskelomkrets, MAMC (cm)	21,6 (2,9)	25,1 (1,2)	0,025
Triceps hudfold, TSF (mm)	10,2 (3,4)	20,3 (4,3)	<0,005
Fibronektin (g/l)	0,48 (0,09) ¹	0,39 (0,11) ¹	IS
Albumin (g/l)	42,0 (3,0)	45,0 (1,9)	IS
Transferrin (g/l)	2,6 (0,7) ²	3,1 (0,6)	IS
Prealbumin (g/l)	0,26 (0,03) ^{1 2}	0,28 (0,06) ¹	IS
α-1-antitrypsin (g/l)	1,5 (0,4) ²	1,2 (0,4)	IS
CRP (mg/l)	8,2 (10,3)	2,6 (1,5)	IS

N = antall deltakere, IS = Ikke signifikant

¹ Oppgis med 2 desimaler grunnet lite siffer² N=13 grunnet sprukket prøveglass på laboratoriet**VEDLEGG 11**

Tabell 15: Effekt av intervensjonen fra innkomst til 6 måneder etter avreise (T1-T3), presentert som gjennomsnitt (standardavvik). N=14.

Parameter	Intervensjonsgruppen (N=9)		Kontrollgruppen (N=5)	
	Endring T1-T3	P-verdi	Endring T1-T3	P-verdi
Kroppsvekt (kg)	3,8 (4,2)	0,029	-1,3 (1,0)	0,043
Kroppsmasseindeks,KMI (kg/m ²)	1,6 (1,9)	0,035	-0,5 (0,4)	0,048
Fettmasse,FM (kg)	3,6 (3,1)	0,008	-0,5 (0,6)	IS
Fettfri masse,FFM (kg)	0,2 (2,0)	IS	-0,8 (1,0)	IS
Fettmasseindeks,FMI (kg/m ²)	1,3 (1,1)	0,007	-0,2 (0,3)	IS
Fettfri masseindeks,FFMI (kg/m ²)	0,1 (0,8)	IS	-0,3 (0,4)	IS
Midtre armmuskelomkrets,MAMC (cm)	0,8 (1,0)	0,038	-0,7 (1,1)	IS
Triceps hudfold,TSF (mm)	2,9 (2,8)	0,015	-0,3 (3,1)	IS
Fibronektin (g/l)	-0,09 (0,10) ²	0,027	-0,09 (0,21) ^{1 2}	IS
Albumin (g/l)	-0,7 (2,8)	IS	-0,6 (1,8)	IS
Transferrin (g/l)	0,0 (0,2) ³	IS	0,0 (0,2)	IS
Prealbumin (g/l)	-0,00 (0,08) ^{2 3}	IS	0,02 (0,04) ²	IS
α-1-antitrypsin (g/l)	0,1 (0,3) ³	IS	0,1 (0,2)	IS
CRP (mg/l)	4,4 (15,7)	IS	3,7 (3,7)	0,042

N = antall deltakere, IS = ikke signifikant

¹ N = 4 grunnet misforståelse mellom 2 laboratorier

² Oppgis i 2 desimaler grunnet lite siffer

³ N = 8 grunnet sprukket prøveglass i laboratoriet

Tabell 16: Intervensjonsgruppen sammenliknet med kontrollgruppen ved undersøkesslutt (T3), presentert som gjennomsnitt (standardavvik). N=14.

Parameter	Intervensjonsgruppen (N=9)	Kontrollgruppen (N=5)	P-verdi
Kroppsvekt (kg)	56,0 (11,2)	78,9 (9,9)	<0,005
Kroppsmasseindeks,KMI (kg/m ²)	20,3 (3,7)	25,8 (2,7)	0,013
Fettmasse,FM (kg)	15,3 (4,9)	26,0 (2,5)	<0,005
Fettfri masse,FFM (kg)	40,7 (8,9)	52,9 (9,7)	0,035
Fettmasseindeks,FMI (kg/m ²)	5,6 (1,9)	8,6 (1,2)	0,009
Fettfri masseindeks,FFMI (kg/m ²)	15,5 (2,2)	17,2 (2,5)	IS
Midtre armmuskelomkrets,MAMC (cm)	21,9 (2,3)	23,8 (0,9)	IS
Triceps hudfold,TSF (mm)	12,4 (4,5)	21,6 (4,1)	<0,005
Fibronektin (g/l)	0,38 (0,08) ¹	0,40 (0,04) ^{1 2}	IS
Albumin (g/l)	42,7 (2,8)	44,1 (1,1)	IS
Transferrin (g/l)	2,5 (0,5) ³	2,9 (0,6)	IS
Prealbumin (g/l)	0,25 (0,04) ^{1 3}	0,29 (0,05) ¹	IS
α-1-antitrypsin (g/l)	1,6 (0,4) ³	1,3 (0,2)	IS
CRP (mg/l)	9,4 (16,4)	5,7 (3,2)	IS
Energi, kJ	11778 (3514)	9137 (3330)	IS
Protein, g	94 (28)	92 (22)	IS
Fett (alle typer), g	133 (52)	96 (31)	IS
Mettet fett, g	52 (37)	39 (16)	IS
Umettet fett, g	73 (31)	51 (14)	IS
Karbohydrat (-fiber), g	297 (83)	223 (104)	IS
Fiber, g	25 (7)	22 (5)	IS
Brød, g	171 (91)	129 (30)	IS
Andre kornprodukter, g	39 (35)	42 (28)	IS
Kaker, g	71 (143)	45 (63)	IS
Poteter, g	108 (58)	85 (20)	IS
Grønnsaker, g	232 (137)	206 (79)	IS
Frukt og bær, g	257 (164)	166 (82)	IS
Kjøttprodukter, g	111 (52)	172 (74)	IS
Fiskeprodukter, g	80 (28)	103 (28)	IS
Egg, g	26 (8)	32 (10)	IS
Meieriprodukter (-ost), g	457 (291)	218 (234)	IS
Ost, g	29 (24)	30 (15)	IS
Smør, margarin, olje, g	73 (57)	35 (16)	IS
Sukker og søtsaker, g	32 (16)	22 (11)	IS
Antall måltider(hoved-+mellommåltider)	5,3 (1,0)	4,6 (1,1)	IS

¹ Oppgis med 2 desimaler grunnet lite siffer

² N=4 grunnet misforståelse mellom laboratorier

³ N=13 grunnet sprukket prøveglass på laboratoriet